ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

Les *Archives de Médecine* paraissent depuis l'année 1823, et la publication a été divisée par séries, comme suit :

1re série, 1823 à 1832 : 30 vol.
2e série, 1833 à 1837 : 15 vol.
3e série, 1838 à 1842 : 15 vol.
4e série, 1843 à 1852 : 30 vol.
5e série, 1853 à 1862 : 20 vol.
6e série, 1863 à 1877 : 30 vol.
7e série, 1878 à 1893 : 32 vol.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

PUBLIÉES PAR LE DOCTEUR

SIMON DUPLAY

Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine,
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu,
Membre de l'Académie de médecine.

AVEC LE CONCOURS DES DOCTEURS

V. HANOT
Agrégé de la Faculté,
Médecin de l'hôpital St-Antoine.

A. BLUM
Agrégé de la Faculté,
Chirurgien de l'hôpital St-Antoine

1894. — VOLUME II

(VIIIe SÉRIE, TOME II)
174e VOLUME DE LA COLLECTION.

PARIS
ASSELIN ET HOUZEAU
LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine.

1894

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

JUILLET 1894

MEMOIRES ORIGINAUX

RECHERCHES SUR L'ÉLIMINATION DE L'AZOTE URINAIRE AU COURS ET DANS LA CONVALESCENCE DE LA COLIQUE SATURNINE,

Par MM. H. SURMONT,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lille,
Et J. BRUNELLE,
Ancien chef de clinique médicale à la Faculté de médecine de Lille.

Les modifications de l'urine dans la colique de plomb ont été notées par les premiers auteurs qui se sont occupés de l'intoxication saturnine. On trouve, dans Tanquerel des Planches (t. I, p. 29 et suiv.), l'opinion des anciens médecins sur ce sujet. Toutefois, il faut se rappeler que les descriptions anciennes ont trait surtout à l'empoisonnement aigu consécutif à l'absorption du plomb par les voies digestives.

Les observateurs qui, depuis le XVII[e] siècle, ont étudié l'intoxication chronique par le plomb (coliques du Poitou, du Devonshire, etc.), et Tanquerel lui-même, ont attaché beaucoup moins d'importance aux variations de la sécrétion urinaire. Becquerel (*Séméiotique des urines*, Paris, 1841, p. 315 et suiv.) paraît être le premier qui ait tenté d'analyser les urines des saturnins ; il nota la quantité, la densité, la couleur, l'état « fébrile » ou « anémique » de ces urines qui furent toujours trouvées acides ; il rencontra de l'albumine chez plusieurs malades sur 18 et conclut à l'existence « d'un excès soit absolu, soit relatif d'acide urique au moment de la plus grande intensité des accidents ». Becquerel pensait que les modifications éprouvées

par l'urine dans l'intoxication saturnine étaient dues à l'intensité des accidents bien plutôt qu'à leur nature.

Nous citerons encore, comme ayant apporté une contribution importante au sujet qui nous occupe, une communication de M. le professeur Bouchard, dont nous trouvons le compte rendu suivant (*Soc. de Biologie*, 13 juillet 1873, p. 271) : « Pendant « la période aiguë des accidents, lorsque les malades ne « prennent pas d'aliments ou lorsqu'ils vomissent, la quantité « des urines peut être considérablement diminuée, mais, de « plus, la proportion d'urée et de matière extractive est beau- « coup plus faible que dans une même quantité d'urine nor- « male. En revanche, d'autres substances sont en excès, par « exemple les matières colorantes dont la quantité est 10 fois, « 20 fois, plus considérable qu'à l'état normal et qui pro- « viennent vraisemblablement de la destruction rapide des « globules sanguins.

« L'action du plomb n'apporterait pas d'obstacle à l'élimi- « nation de l'acide urique ; M. Bouchard n'a pu constater la « présence de ce principe ni dans le sang, ni dans la sérosité « des vésicatoires. »

La thèse d'agrégation de M. Renaut (1875) a été l'exposé de faits déjà connus.

En 1881, un élève de M. Bouchard, M. Gaucher, reprend la question dans un travail sur « les troubles de la nutrition dans l'intoxication saturnine (*Rev. de médecine*, 1881, p. 877) ». Beaucoup de ses malades étaient atteints de coliques de plomb ; chez eux, M. Gaucher a noté une diminution du taux de l'urée, souvent très considérable ; pour ce qui est de l'acide urique, voici comment il s'exprime : « D'ordinaire, l'élimination de l'acide urique diminue comme celle de l'urine, c'est ce qui résulte des recherches de M. Bouchard. Cependant, ce fait n'est pas constant ; quelquefois, par suite de l'insuffisance de combustion des matériaux azotés, l'acide urique ou les urates s'accumulent dans l'urine. Cette particularité avait déjà été constatée par Gubler ; j'ai pu l'observer moi-même un certain nombre de fois. » Nous croyons devoir faire remarquer que M. Gaucher n'a pas fait le dosage de l'acide urique et s'est contenté d'en juger d'après le dépôt.

L'un de nous a étudié, en collaboration avec M. le professeur Combemale (*Soc. de Biologie*, 2 juillet 1889), l'excrétion de l'azote urinaire dans la colique saturnine chez 8 malades. Ces recherches ont démontré que l'urée est diminuée au cours de la colique saturnine, tandis que, au contraire, les matériaux azotés incomplètement oxydés sont en quantité plus grande qu'à l'état normal. Les analyses ont été faites avec l'appareil de Gautrelet-Vieillard. Un certain nombre de critiques ont été soulevées au point de vue chimique contre ce procédé, cela nous a engagés à vérifier nos résultats à l'aide d'autres méthodes.

Le travail qui suit est basé sur l'étude de 11 malades du service de M. le professeur Wannebroucq à l'hôpital Saint-Sauveur. Les analyses ont été pratiquées au laboratoire de l'un de nous. (Laboratoire des cliniques de la Faculté de médecine.)

Nous étudierons d'abord les variations du volume des urines dans les vingt-quatre heures, puis celles des différents éléments azotés.

VOLUME DES URINES. — Le volume des urines émises en vingt-quatre heures est, en règle générale, diminué pendant la crise; il se relève au moment où la colique se calme. Cette diminution n'est pas toujours en rapport avec l'intensité de la douleur ainsi que le voulaient Tanquerel des Planches et Becquerel. Elle est influencée surtout par les troubles digestifs; les malades qui vomissent ont des urines rares, qu'ils aient une colique forte (obs. VI) ou une colique moyenne (obs. V), et les vomissements eux-mêmes ne sont pas en rapport constant avec l'acuité de la colique, bien qu'ils soient ordinairement plus marqués dans les cas où elle est très forte, ce qui explique l'opinion des auteurs précités. La diarrhée ne s'observe guère qu'à la suite de l'administration de purgatifs, elle retentit évidemment sur le volume de l'urine ; on voit, par exemple (obs. IV), l'urine tombée sous son influence à 300 cc., 350 cc. et 600 cc., passer immédiatement après sa disparition à 1.400 cc. ; on observe pourtant quelquefois dans la convales-

cence une diarrhée légère spontanée qui peut exercer la même influence. Enfin, on peut voir, chez quelques malades (obs. IX), des sueurs assez abondantes pour retentir sur la sécrétion urinaire.

En somme, dans le cours de la colique saturnine, la quantité d'urine est le plus souvent diminuée, soit simplement parce que le malade restreint son alimentation solide et liquide, soit du fait des sueurs ou d'une diarrhée provoquée, soit et plus fréquemment par l'effet des vomissements.

Cette diminution du volume des urines coïncide dans la colique de plomb avec une augmentation de la pression artérielle; tout le monde sait combien est dur le pouls des saturnins ; au sphygmomanomètre de M. le professeur Potain, nous avons souvent constaté des pressions de 24 et 26; au contraire, à la fin de la colique, la pression baisse vers la normale, c'est-à-dire vers 16 à 18; à ce moment, cependant, la courbe des volumes se relève le plus souvent d'une façon progressive, quelquefois brusquement, ainsi que le démontrent nos tracés.

Excrétion azotée. — Nous avons dosé directement, parmi les produits azotés, l'azote total, l'urée, l'acide urique; les autres matériaux azotés, dont les éléments principaux sont représentés par l'acide hippurique et la créatinine, sont dosés *in globo* par différence entre l'azote total et la somme de l'azote de l'urée et de l'acide urique. Nous avons inscrit nos résultats sous la forme de courbes de façon à les rendre plus facilement accessibles.

Azote total. 1° *Description du procédé.* — Nous avons utilisé le procédé de Kjeldahl-Henninger, légèrement modifié par M. Bayrac. (Bayrac, *Étude du rapport de l'azote de l'urée à l'azote total*, th. Lyon, juillet 1887, p. 58.)

« 10 cc. d'urine sont additionnés de 5 cc. d'acide sulfurique pur, le tout est chauffé au bain de sable dans de petits vases coniques en verre de Bohême. Tout d'abord, on chauffe fort peu, 80° à peine, jusqu'à ce que l'eau du mélange ait complètement disparu; puis, on adapte aux vases de tout petits

entonnoirs et on augmente la température progressivement, sans arriver cependant à un dégagement de fumées blanchâtres. La chaleur étant bien réglée, on n'a pas à se préoccuper de l'opération qui n'exige aucune surveillance. Au bout de cinq à six heures, la transformation est terminée, le liquide est blanc, légèrement jaunâtre. On laisse refroidir, puis on fait 50 cc. de liquide, lavant avec précaution les vases avec de l'eau distillée : le mélange s'échauffe; mais on attend qu'il ait pris la température ambiante pour l'introduire dans l'uréomètre. Nous opérons avec l'uréomètre Yvon sur 2 cc. 5 de ce liquide le plus souvent.

On fait donc passer 2 cc. 5 de la liqueur ammoniacale (tous les éléments azotés de l'urine se trouvent dans le mélange sous forme de sulfate d'ammoniaque) dans la partie inférieure de l'uréomètre, on lave la partie supérieure avec 2 cc. d'eau distillée que l'on réunit à la liqueur; puis, le robinet étant bien bouché et le tube ne contenant pas d'air, on fait pénétrer dans cette deuxième portion 2 cc. d'une solution très concentrée de soude (calculée de façon qu'il y ait plus de soude qu'il en faut pour saturer l'acidité de la liqueur ammoniacale). On n'a plus qu'à ajouter alors le réactif hypobromite et la réaction se fait. On continue le dosage comme pour l'urée. Soit V le volume de gaz obtenu; pour avoir le poids de ce gaz, il suffit de dégager, dans le même appareil d'Yvon, l'azote de 5 cc. d'une solution de sulfate d'ammoniaque contenant 18 gr. 856 de ce sel par litre (5 cc. contiennent exactement 0 gr. 02 d'azote). Soit V' le volume de gaz donné par le sulfate d'ammoniaque, une règle de trois permettra de trouver le poids d'azote correspondant à V : $\frac{V \times 0,02}{V'} = P$.

2° *Élimination de l'azote total. — Il est de règle que la quantité d'azote total soit diminuée pendant le cours de la colique saturnine.* Une seule de nos observations semble contredire cette loi (obs. II); le malade excrétait 22 gr. 50 d'azote total le jour de son entrée; mais ce malade était déjà convalescent, dès le lendemain il mangeait. On sait que la moyenne de l'azote total, chez les individus se trouvant dans des conditions ana-

logues à celles des saturnins hospitalisés, ne dépasse pas 15 à 17 grammes *pro die*. Les chiffres les plus faibles que nous ayons observés ont été de 3 gr. 72 (le 12 juillet dans l'obs. V) et de 3 gr. 88 (le 6 juillet dans l'obs. VI). D'une façon générale, la courbe se maintient entre 5 et 10 grammes, limites qu'elle dépasse cependant dans certains cas.

Il ne paraît pas que l'*intensité* de la colique ait une influence prépondérante. C'est ainsi, par exemple, que dans notre observation I, ayant trait à une colique très forte, l'azote total n'est pas tombé au-dessous de 11 gr. 50, tandis que dans l'observation X (colique moyenne), il était tombé à 4 gr. 31 le jour de la première analyse et a varié entre 6 gr. 20 et 7 gr. 19 pendant les quatre jours qui ont précédé l'amélioration.

Comme la courbe des volumes, la courbe de l'azote total est influencée par les *vomissements;* dans l'observation V, on la voit, sous cette influence, passer de 12 grammes le 12 juillet à 3 gr. 72 le 13. Le même phénomène se retrouve chez d'autres malades, par exemple dans l'observation VI.

La *diarrhée*, au contraire, ne paraît pas avoir sur la courbe de l'azote l'influence qu'elle a sur la quantité des urines émises. Dans l'observation X, le 17 juillet, alors que sous l'influence de la diarrhée, on voit la quantité d'urine tomber de 1.000 à 400 cc., l'azote total baisse seulement de 0 gr. 40 (9 gr. 44 à 9 gr. 04): dans l'observation VIII, à la suite de l'administration d'un purgatif, on voit le volume descendre de 1.400 à 700 cc., tandis que l'azote total non influencé reste à 9 gr. 43 comme la veille. L'observation IV semble faire exception à cette règle, mais cette exception n'est qu'apparente, car le malade était en pleine colique les jours où, sous l'influence de purgatifs, il avait de la diarrhée et la diminution de l'azote total observée ces jours-là doit être mise sur le compte de sa colique.

Les sueurs n'ont pas d'influence sur la quantité d'azote total.

Leur action se borne à diminuer la quantité d'eau qui passe par les reins (voir obs. IV).

L'âge de nos malades a varié entre 18 et 51 ans. Il ne nous

a pas paru avoir la moindre importance au point de vue des variations de l'azote total.

Il en est de même du *volume apparent du foie*, en ce sens que ce n'est pas dans les cas où la matité hépatique est le plus réduite sur la ligne mamelonnaire droite que l'azote total est le plus diminué. Au reste, M. le professeur Wannebroucq enseigne que dans la colique saturnine, la diminution de volume du foie est plus souvent apparente que réelle. En effet, lorsque le ventre est très rétracté, le foie remonte sous les côtes, il devient moins oblique, et par conséquent sa matité verticale se réduit. L'un de nous a fait des recherches spéciales sur ce sujet chez vingt malades et il a pu s'assurer que cette diminution même apparente n'est pas la règle, ainsi que nous l'avons noté dans nos observations.

Nous n'avons pu, nous basant sur nos observations, décider d'une façon certaine quelle est l'influence sur l'excrétion azotée de la durée de l'intoxication et du nombre des atteintes antérieures. Nous nous contenterons d'exposer ce qui nous paraît résulter de la discussion des faits que nous avons observés.

La *nature du travail* n'entre pas en ligne de compte, puisque tous nos malades étaient des ouvriers cérusiers et qu'ils ont tous fait la même besogne, le battage des grilles, le broiement à la meule.

Nous n'avons pas pu, faute de sujets, les comparer à d'autres victimes de l'intoxication professionnelle, en particulier à des peintres ou à des imprimeurs soumis à un empoisonnement plus lent.

Au point de vue de l'influence exercée sur l'élimination de l'azote total par la *durée de l'intoxication*, nous pouvons diviser nos malades en trois groupes. Dans le premier nous rangeons deux observations d'intoxication prolongée (obs. I et IV) ; dans l'observation I (colique très forte), la diminution de l'azote total n'a pas été très notable ; dans l'observation IV, au contraire, elle a été beaucoup plus marquée. Dans un deuxième groupe se placent les observations des malades chez qui la colique de plomb s'est manifestée rapidement après le début

du travail : un mois (obs. VII), cinq semaines (obs. VI et X), six semaines (obs. V), sept semaines (obs. IX). Parmi ces sujets, nous en avons deux chez qui la diminution est notable (obs. IX et X); dans deux faits (obs. V et VI), il existe des perturbations de la courbe due aux vomissements; dans l'observation III, la diminution est moyenne. Dans un troisième groupe, on peut ranger les ouvriers qui ont supporté sans coliques deux ou trois mois de travail à l'usine; en laissant de côté l'observation II qui a trait à un malade presque guéri, nous avons trois observations (III, VIII, XI), où les accidents se sont manifestés après huit, dix, douze semaines. Dans ces trois observations la courbe n'est pas descendue au-dessous de 8 grammes.

En somme, la durée de l'intoxication ne paraît pas avoir d'influence sur la courbe de l'azote total pendant la durée de la colique saturnine.

A la *fin de celle-ci, la courbe remonte a la normale* qu'elle dépasse même parfois pendant un jour ou deux. Cette ascension se fait la plupart du temps progressivement en plusieurs jours. Dans certains cas cependant, il se fait une sorte de crise azoturique; ainsi, par exemple, dans l'observation III, l'azote total est passé de 12 gr. 50 à 21 grammes en vingt-quatre heures. Dans une deuxième observation, l'azote total est également passé de 9 grammes à 18 grammes dans le même temps. En somme, ces relèvements brusques de la courbe de l'azote total sont rares, puisque nous ne les avons observés que deux fois sur onze cas ; dans ces deux faits, le volume de l'urine s'est élevé parallèlement au chiffre de l'azote total qui est redescendu, lui, vers la normale dès le lendemain. Dans la majorité des cas, l'ascension se fait donc progressivement ; la courbe met deux ou trois jours pour arriver à la normale qu'elle ne dépasse pas d'une façon notable, à l'inverse de ce qui peut se passer dans les cas où la crise est brusque. Notons que le malade de l'observation I a fait exception à cette règle. Ce malade est sorti complètement guéri, mais ayant encore un taux faible d'azote total; cependant, c'était un homme vigoureux de 34 ans, et qui

mangeait avec appétit depuis six jours déjà. Il faut faire remarquer toutefois qu'il s'agissait d'une rechute très violente d'une colique dont la première atteinte avait débuté quinze jours auparavant, et de plus que pendant cette rechute le malade avait présenté un ictère assez accusé.

Dans neuf cas, on a noté le moment où les malades ont repris l'*alimentation habituelle* de la salle, c'est-à-dire deux repas à la viande par jour, afin d'apprécier l'influence de l'alimentation carnée sur l'excrétion de l'azote total (obs. I, II, IV, V, VI, VIII, IX, X, XI). Dans ces neuf observations, il y a deux cas de coliques très fortes (obs. I, VI), dans lesquelles la reprise de l'alimentation carnée n'a pas relevé la courbe de l'azote. Dans cinq cas de colique moyenne (obs. V, VIII, X, XI), une fois la courbe de l'azote a commencé à s'élever le lendemain du jour où le malade a repris le régime commun (obs. VIII); trois fois (obs. V, X, XI) elle n'a pas été influencée; une fois (obs. IX) les résultats sont difficiles à interpréter par suite de l'existence d'une diarrhée intense. Dans deux cas de colique légère (obs. II, IV), l'alimentation n'a pas eu d'influence.

Par conséquent, ce n'est pas, comme on pourrait le croire l'alimentation carnée qui est la cause du relèvement de la courbe à la fin de la colique. Mais ce relèvement s'explique très bien parce que, au moment où les malades recommencent à manger de la viande, ils sont améliorés déjà depuis plusieurs jours et, par suite, absorbent facilement les boissons, le lait, les soupes, aliments qui ont leur influence sur la production de l'azote de l'urine.

En résumé, chez les saturnins, l'azote total est réduit dans une proportion parfois considérable pendant la durée de la colique et cette réduction est corrélative de la diminution ou même de la suppression complète de l'alimentation ainsi que le prouve en particulier le rôle des vomissements. Quant à l'influence du poison lui-même sur l'ensemble de l'excrétion azotée, elle semble nulle ainsi qu'on l'a vu plus haut. Nous discuterons, à propos de l'urée, la part qu'il convient d'attribuer au foie dans la production de ces phénomènes. Après la colique, l'azote revient au taux normal progressivement;

quelquefois même, il le dépasse quand l'ascension est brusque.

URÉE. 1° *Procédé.* — Nous nous sommes servis, pour doser l'urée, de l'appareil de Yvon. L'azote était dégagé par l'action de l'hypobromite de soude sur l'urine. Nous n'insisterons pas sur ce procédé absolument classique.

2° *Variations de l'urée.* — *L'urée est diminuée dans le cours de la colique saturnine; elle augmente lorsque celle-ci se termine.* On aurait pu a priori déduire cette donnée de ce que nous avons dit plus haut de l'azote total, l'urée en étant le facteur le plus important.

Les chiffres les plus faibles d'urée que nous ayons observés sont, pour les vingt-quatre heures : 4 gr. 98 d'azote uréique (4 g. 98 $\times$ 2,14 = 10 gr. 01 d'urée) (obs. IV); 3 gr. 36 d'azote uréique, soit 7 gr. 18 d'urée (obs. V); 2 gr. 96 d'azote uréique, soit 6 gr. 34 d'urée (obs. VI); 4 gr. 55 d'azote uréique, soit 9 gr. 73 d'urée (obs. IX); 3 gr. 54 d'azote uréique, soit 7 gr. 57 d'urée (obs. X). D'ordinaire, la diminution est moins notable et, pendant la colique, l'urée se maintient entre 10 et 18 grammes par vingt-quatre heures.

Nous n'insistons pas sur le rôle de l'alimentation, de l'intensité de la colique, de la présence des vomissements, de l'ancienneté de l'intoxication saturnine, sur la diminution de l'urée; il nous faudrait rééditer ici la plupart des réflexions que nous avons déjà faites à propos de la diminution de l'azote total.

Insistons seulement sur le rôle du foie.

Dans la colique saturnine, le foie paraît atteint dans la plupart des cas. Son volume est diminué d'après les auteurs qui ont accepté sur ce point l'opinion de M. le professeur Potain; nous avons déjà exposé notre manière de voir à ce sujet. Un fait bien plus certain pour nous est l'altération fonctionnelle de la cellule hépatique dans presque tous les cas de colique saturnine. MM. Hayem et Tissier ont déjà signalé l'existence de l'urobilinurie dans l'intoxication saturnine, sans se prononcer sur la question de savoir s'il faut attribuer cette uro-

bilinurie chez les malades, à l'action du plomb ou à l'action de l'alcool si souvent associées d'ailleurs. Pour nous, nous avons retrouvé de l'urobiline dans l'urine de tous les malades atteints de coliques de plomb que nous avons examinés à ce sujet, qu'ils fussent alcooliques ou non. Par conséquent, il n'est pas douteux pour nous que le plomb n'agisse d'une façon fâcheuse sur la fonction biligénique de la cellule hépatique.

En outre, l'action du foie sur le sucre est également très entravée dans la colique saturnine. L'un de nous (Brunelle) a fait sur ce sujet des recherches spéciales encore inédites qui lui ont démontré l'existence de la glycosurie alimentaire chez la presque totalité des malades auxquels on peut faire absorber du sirop de sucre (150 à 250 grammes). L'urobilinurie, la glycosurie alimentaire prouvent que le foie est atteint dans la colique saturnine; il est possible, il est même très probable que son altération contribue pour une part à diminuer la quantité d'urée émise en vingt-quatre heures.

L'élévation de la courbe de l'urée, quand les accidents s'amendent, se fait comme celle de l'azote total, progressivement dans la plupart des cas, brusquement (2 fois sur 11), dans les cas de crise azoturique. Le chiffre le plus élevé d'urée que nous ayons noté au moment de l'acmé de la courbe a été de 42 grammes. Au moment du relèvement, il oscille le plus souvent entre 30 et 35 grammes. D'une façon générale, comme à l'état normal, la courbe de l'urée est parallèle à celle de l'azote total; mais ce parallélisme n'est pas absolu, et les deux lignes semblent s'éloigner au moment où les deux courbes se relèvent, comme le montrent nos tracés.

On voit que nos recherches actuelles, confirmatives du travail cité plus haut (Combemale et Surmont, *Soc. de biologie*, 1889), établissent d'une façon définitive comme l'avaient déjà montré MM. Bouchard et Gaucher, la diminution de l'urée dans la colique de plomb.

Acide urique. 1° *Procédé*. — Nous nous sommes servis pour le dosage de l'acide urique d'une méthode indiquée par

M. le professeur agrégé Bayrac. (Académie des sciences, 17 février 1890.)

En voici la description.

Dans une capsule on évapore doucement 50 cc. d'urine à consistance sirupeuse ; sur le résidu refroidi, on fait tomber 20 à 30 gouttes d'acide chlorhydrique concentré, et on agite avec une baguette de verre (on sépare l'acide urique des urates que contient le résidu). Sur ce mélange, on verse 20 à 30 cc. d'alcool à 95°, on agite puis on filtre sur un petit filtre sans plis (l'alcool enlève tous les produits azotés autres que l'acide urique) ; on se sert d'une nouvelle quantité d'alcool pour faire passer tout le résidu de la capsule sur le filtre. On chauffe le filtre et le dépôt à une douce chaleur. On triture dans une capsule le résidu et le filtre avec 5 cc. d'une solution de soude caustique, on chauffe légèrement le tout, pour transformer l'acide urique en urates plus solubles et on fait passer le liquide et les débris de filtre dans le ballon de l'appareil Bayrac.

Cet appareil se compose : d'un ballon en verre de 50 cc. environ ; ce ballon est fermé par un bouchon en caoutchouc traversé par un petit tube de verre à l'extrémité supérieure duquel est fixé un tube de caoutchouc que l'on peut presser à volonté au moyen d'une pince à pression. Un tube latéral soudé au col du ballon et soufflé en son milieu est mis en communication à son extrémité libre au moyen d'un tube de caoutchouc avec l'extrémité supérieure d'une burette graduée en dixièmes de centimètre cube. Cette burette plonge dans une éprouvette remplie d'eau.

Pour se servir de cet appareil, on fait passer dans la partie renflée du tube 200 cc. environ de la liqueur d'hypobromite de sodium concentrée (sol. de soude caustique à 20 0/0, 200 cc ; brôme 15 cc.) ; à son extrémité, on adapte le caoutchouc. La pince à pression étant relâchée, l'air contenu dans le ballon étant par conséquent en communication avec l'extérieur, on porte sous le ballon pendant quelques minutes un vase contenant de l'eau froide à une température connue (on se sert avantageusement de l'eau de la fontaine dont la température

ne varie pas pendant une opération). On serre alors fortement le caoutchouc supérieur au moyen de la pince à pression et par un mouvement de bascule on fait passer l'hypobromite du renflement dans le ballon ; on agite et on remplace l'eau froide dans laquelle le ballon était plongé par de l'eau bouillante, on renouvelle cette eau bouillante deux fois, puis on l'enlève ; on laisse refroidir le ballon que l'on porte ensuite dans l'eau froide qui a primitivement servi ; on renouvelle l'eau froide deux ou trois fois et on attend quelques minutes.

On lit le volume d'azote dégagé dans la burette en soulevant celle-ci jusqu'à ce que le niveau intérieur coïncide avec le niveau extérieur.

Pour connaître le poids de cet azote, on agit comme nous l'avons indiqué plus haut à propos de l'azote total.

Le poids p d'azote connu, le poids de l'acide urique s'obtient par la formule $\frac{p \times 168}{56}$ ou plus simplement en multipliant par 3.

A défaut de l'appareil de M. Bayrac, on peut se servir simplement d'un flacon à parois minces et à goulot suffisamment large pour permettre d'introduire à l'intérieur une portion d'un tube à essai à grand diamètre. On fait pénétrer dans le flacon le liquide à analyser, puis le tube contenant la quantité nécessaire de la solution d'hypobromite ; on ferme hermétiquement à l'aide d'un bouchon de caoutchouc percé de deux trous donnant chacun passage à un tube de verre. L'un des tubes est en rapport avec la burette graduée par l'intermédiaire d'un caoutchouc, l'autre porte le caoutchouc sur lequel est fixée la pince à pression. On se sert d'ailleurs de ce petit appareil très simple comme de l'appareil de M. Bayrac.

2° *Variations de l'acide urique.* — Les opinions des auteurs qui se sont occupés de l'urine des saturnins sont contradictoires en ce qui concerne la quantité d'acide urique éliminé par ces malades. La plupart d'entre eux cependant admettent que cette élimination est exagérée ; c'était déjà l'opinion de Becquerel, opinion fondée uniquement d'ailleurs sur la fréquence et l'exagération des sédiments uratiques.

M. Bouchard conclut de ses recherches (*Soc. Biol.*, 1873), que pendant la période aiguë des accidents, la proportion d'urée et de matières extractives est beaucoup plus faible que dans une même quantité d'urine normale. Renaut admet que l'acide urique augmente en général dans l'intoxication saturnine ; c'est également l'opinion de Gaucher ; ni l'un ni l'autre n'apportent de dosages à l'appui de leurs affirmations. D'après Garrod (cité par Richardière, art. du Traité de médecine) l'acide urique serait au contraire diminué.

MM. Combemale et Surmont (*Soc. Biol.*, 1889) ont montré que les matières azotées non complètement brûlées « sont toujours éliminées en plus grande abondance qu'à l'état normal, au moins sous forme d'acide urique et de créatinine. C'est, suivant les cas, tantôt l'acide urique, tantôt la créatinine qui se trouve excrété d'une façon plus particulièrement exagérée. » Ces recherches étaient basées sur des dosages répétés pendant toute la durée de la colique chez 8 malades.

Nos recherches actuelles permettent de se rendre mieux compte de cette question parce que nous avons dosé avec soin l'acide urique. Voici nos résultats : quatre fois sur onze, la quantité quotidienne de l'acide urique pendant la durée de la colique a été inférieure à 0 gr. 40. Notons immédiatement que dans ces quatre cas, la courbe qui représente la créatinine et l'acide hippurique s'est toujours tenue à un niveau élevé, confirmant l'opinion citée plus haut de MM. Combemale et Surmont. Le chiffre le plus bas d'acide urique que nous ayons observé a été de 0 gr. 135 par jour. De ces quatre malades, trois (obs. IX, X, XI) présentaient une colique moyenne ; le 4e (obs. VIII), une colique faible. On voit donc que ce n'est pas l'acuité de la colique qui fait diminuer l'acide urique. Chez les sept autres malades, la quantité d'acide urique était, durant la colique ou normale (4 obs.) ou augmentée (3 obs.). Le chiffre le plus élevé que nous ayons observé a été 1 gr. 65 ; le malade avait une colique très forte. Chez le malade II, nous avons noté le premier jour 2 gr. 53 d'acide urique, augmentation plus considérable encore ; ce malade avait une colique légère. L'augmentation de la quantité de

l'acide urique ne paraît donc, pas plus que sa diminution, en rapport avec l'intensité de la colique.

Nous n'avons pas remarqué que l'influence des vomissements fût aussi grande sur l'acide urique que sur l'urée ; cette remarque est d'autant plus importante que l'alimentation passe pour avoir une grande influence dans la genèse de l'acide urique. D'ailleurs, dans nos faits, la reprise de l'alimentation carnée n'a pas eu le moindre effet sur le relèvement de la courbe, par contre, la durée de l'intoxication à laquelle nous avons dénié toute action sur la dépression du taux uréique nous paraît en avoir une évidente sur l'excrétion de l'acide urique. Le malade chez lequel nous avons trouvé l'augmentation la plus considérable de cet élément travaillait au plomb depuis quinze ans, avec des interruptions il est vrai ; chez le sujet de l'observation I, qui travaillait à la céruse depuis huit mois, l'augmentation que l'on observait pendant le cours de sa crise persistait encore à sa sortie. Au contraire, les saturnins qui ont présenté une diminution de l'acide urique n'avaient été exposés à l'intoxication que durant un mois (obs. VII), cinq semaines (obs. X), sept semaines (obs. IX), huit semaines (obs. XI).

Il n'y a rien de bien net dans la façon dont se fait, à la fin de la crise, le retour vers la normale de la courbe de l'acide urique. Chez certains malades ce retour à la normale n'était pas encore effectué lorsque l'observation a été suspendue par suite de leur départ du service. Il convient en outre de laisser de côté les sujets soumis à l'intoxication depuis longtemps, car ils ne sont pas, bien certainement, débarrassés complètement du poison lorsqu'ils quittent l'hôpital, et ce qui le prouve bien c'est la persistance de l'urobilinurie et de la glycosurie alimentaire chez eux au moment de la guérison de leur colique.

En somme, si la colique saturnine en tant qu'épisode aigu a une influence sur l'excrétion de l'urée, c'est *l'intoxication saturnine elle-même qui agit sur l'excrétion de l'acide urique* ; de là vient que la courbe de l'acide urique n'est pas, comme celle des éléments déjà étudiés, en rapport avec la marche des accidents.

Nous n'insistons pas sur l'importance, au point de vue de la pathogénie de la goutte saturnine, de cette constatation de l'augmentation considérable de l'acide urique chez les vieux saturnins. M. Bouchard (*Maladies par ralentissement de la nutrition*, p. 267) admet en effet qu'à cet état des urines correspond fréquemment de l'uricémie.

CRÉATININE ET ACIDE HIPPURIQUE. — Nous rappelons que nous avons dosé la créatinine et l'acide hippurique par différence entre l'azote total d'une part, la somme de l'azote de l'urée et de l'acide urique d'autre part.

A l'état normal, l'urine des vingt-quatre heures contient environ 1 gramme d'acide hippurique correspondant à 0 gr. 078 d'azote, et une quantité très variable de créatinine : 0 gr. 50 à 2,50 d'après Bunge (p. 280) ; 1 gramme de créatinine contient 0 gr. 371 d'azote, de sorte qu'en mettant à 1 gramme la quantité d'azote qui est quotidiennement éliminée sous forme de créatinine et d'acide hippurique nous prenons un chiffre qui est sensiblement égal ou même légèrement supérieur au chiffre normal.

Or, il résulte de nos recherches qu'au début de la colique, cette dernière forme d'élimination azotée est généralement inférieure à ce qu'elle est une fois la crise terminée. D'autre part, pendant la colique, elle est inférieure, égale ou supérieure à la normale en sorte que parfois à la fin de la crise on observe des chiffres extrêmement élevés de créatinine et d'acide hippurique. Dans le cours de la colique elle-même, il y a à certains jours des décharges extrêmement abondantes de ces éléments. Ainsi par exemple (obs. VI) on voit, le 7 juillet, l'azote qui les représente passer en vingt-quatre heures de 0 gr. 75 à 3 gr. 85, quantité qui correspondrait, calculée en créatinine, à (3,85 × 2,69) 10 gr. 35. Le même jour, l'azote total, l'urée, l'acide urique étaient en augmentation. Il convient d'ailleurs de noter que ce chiffre est précisément le plus considérable que nous ayons relevé. Le plus faible a été de 0 gr. 20 d'azote. On voit par conséquent que dans le cours de la colique saturnine l'azote de l'acide hippurique et de la créatinine varie

beaucoup, non seulement d'un malade à l'autre, mais aussi d'un jour à l'autre chez le même malade ; ces oscillations très notables se produisent sous des influences que nous ne saurions dégager de nos recherches. La courbe de cet azote est de beaucoup la plus capricieuse ; il suffit de jeter les yeux sur nos tracés pour s'en convaincre.

La valeur de cette forme de l'excrétion azotée est très souvent supérieure à celle de l'acide urique; il en est d'ailleurs ainsi à l'état physiologique, mais, dans nos analyses, les proportions normales ne sont plus conservées et dans quelques-unes d'entre elles, la valeur précédente peut être huit fois plus considérable que celle de l'acide urique. Du travail déjà cité de MM. Combemale et Surmont, il semblait découler que « les éliminations de l'acide urique et de la créatinine se balancent d'une façon quasi mathématique en ce sens que quand l'acide urique augmente, la créatinine diminue ». Nos recherches actuelles ne confirment par ce résultat; ces différences s'expliquent, croyons-nous, par certaines défectuosités du procédé de M. Gautrelet.

Sur nos courbes actuelles, on voit d'une façon très nette, à certains jours, l'acide urique d'une part, les autres formes d'oxydation incomplète de l'azote d'autre part, augmenter en même temps quoique dans des proportions différentes, c'est la règle générale; d'autres fois, au contraire, mais plus rarement, les deux courbes marchent en sens inverse l'une de l'autre, l'une augmentant alors que l'autre diminue; ou bien l'une des deux augmentant ou diminuant, l'autre reste ce qu'elle était la veille. De sorte qu'en définitive, la forme sous laquelle est éliminée la portion de l'azote qui ne passe pas à l'état d'urée est très variable.

En somme, d'une manière générale, *l'azote incomplètement oxydé est éliminé au cours et dans la convalescence de la colique saturnine en quantité plus grande qu'à l'état normal*, surtout sous forme de créatinine et d'acide hippurique. Cette exagération considérée d'une manière absolue est déjà très notable; si on envisage que simultanément l'azote total et l'urée sont diminués, cette exagération, à un point de vue

relatif, est considérable. Elle met en relief d'une façon saisissante la vérité de l'opinion de M. le professeur Bouchard et de M. Gaucher sur le ralentissement imprimé à la nutrition par l'intoxication saturnine.

(*A suivre.*)

LA MALADIE DE MORTON,
(*Névralgie métatarsienne antérieure.*)

Par le Dr F. J. BOSC
Chef de clinique à la Faculté de Montpellier.

La maladie de Morton est une affection douloureuse localisée à une partie limitée de la région antérieure du pied et, dans la grande majorité des cas, à l'articulation métatarso-phalangienne du quatrième orteil.

Elle est constituée cliniquement par un syndrome très précis, isolé, pour la première fois, en 1870, par le docteur américain Georges Morton, médecin à Philadelphie, sous le nom de « Névralgie métatarsienne ».

Depuis cette époque, ce même auteur a continué à enregistrer un nombre assez considérable de faits nouveaux. Il les a relatés successivement dans l'*American Journal of medical science*, en 1876, dans le *Surgical Report of the Pensylvanic Hospital* en 1880, et enfin dans le *Philadelphia medical Times*, en 1886.

Dans le courant de l'année 1889 le Dr A. Pollosson, de Lyon, a publié un mémoire sur une affection particulière du pied dans laquelle on retrouve une localisation et des symptômes absolument identiques à ceux de la névralgie métatarsienne de Morton. Il lui donne le nom de « Métatarsalgie antérieure. » En réalité ces deux affections ne présentent aucun caractère précis qui les sépare.

Le seul travail important qui ait paru depuis lors sur la question est une étude du Dr Bradford, publiée dans le *Boston medical Journal* de 1891, et dans laquelle, à l'aide de 13 faits nouveaux qui lui sont personnels, cet auteur reprend l'his-

toire de la névralgie métatarsienne. Il propose de donner à cette maladie le nom du médecin qui l'avait isolée pour la première fois et qui en avait donné, d'emblée, une description réellement saisissante. Nous avons conservé cette dénomination de « Maladie de Morton », malgré les inconvénients d'une pareille terminologie. Dans ces dernières années, quelques auteurs anglais ou américains ont rapporté plusieurs cas nouveaux. Nous devons signaler un intéressant mémoire du Dr Thomas S.K.Morton(1) parus dans les «*Annals of Surgery*» de juin 1893. Cet auteur relate six cas personnels qui se rapportent pour la plupart à la forme grave de la maladie de Morton. Il insiste d'une façon toute particulière sur les bons effets du traitement chirurgical.

L'observation publiée par Putnam, dans le *Boston medical Journal* de 1893 mérite d'être notée.

La maladie de Morton est une affection relativement commune ; malheureusement beaucoup de cas légers ou moyens passent inaperçus ou sont rapportés simplement à des douleurs névralgiques de nature hystérique ou rhumatismale. Sa connaissance semble être limitée aux médecins anglais et américains ; elle ne paraît avoir sollicité l'attention que de rares médecins français. Nous sommes cependant persuadés que si l'on recherchait de parti pris une maladie d'ailleurs si particulière, on l'observerait en France avec une aussi grande fréquence que dans les autres pays.

I

Avant de nous engager dans l'étude générale de la maladie de Morton, il nous paraît utile de donner la relation d'un cas typique que nous avons pu observer longuement. L'intelligence et le talent d'observation de notre malade nous

(1) Thomas S. K. Morton. (*Metatarsalgia. Morton's painful affection of the foot; with six cases cured by operation.*)

M. le professeur S. Duplay a eu l'extrême obligeance de nous fournir cette indication bibliographique qui nous avait échappé ; nous l'en remerc ions vivement.

permettront de saisir les faits sur le vif; ce sera, nous semble-t-il, la meilleure introduction à l'étude synthétique de la maladie. L'histoire de notre patient tire en outre un intérêt considérable des notions étiologiques et pathogéniques qu'elle nous fournit et qui nous seront d'une grande utilité pour les discussions ultérieures.

En mars 1892, un étudiant en droit vient se plaindre à nous de douleur particulières qu'il éprouve au niveau d'un pied; ces douleurs viennent brusquement pendant la marche et sont parfois assez vives pour l'inquiéter beaucoup.

Henri A..., est âgé de 24 ans; il est vigoureux, bien bâti et présente toutes les apparences de la santé. Il existe dans ses *antécédents héréditaires* une double et forte hérédité nerveuse et diathésique : nervosisme très considérable chez la mère et une sœur de celle-ci, accès d'aliénation mentale chez une autre tante; le grand-père maternel est mort à la suite d'un mal de Bright, et la grand'mère maternelle, dans le coma diabétique; enfin plusieurs oncles maternels sont nettement arthritiques. Du côté du père, le malade ne peut nous renseigner qu'imparfaitement; cependant il y aurait eu des rhumatismants, pas de goutteux.

Dans les *antécédents personnels* du malade, on trouve des convulsions légères dans la première enfance, et une fièvre typhoïde à 13 ans. Depuis l'âge de 16 ans, excès de masturbation, suivis d'excès de femmes, et de travail cérébral, qui, souvent combinés, entraînaient un véritable épuisement passager. Excès d'alcool et veilles prolongées surtout de 19 à 22 ans. Pas de syphilis. Le malade n'a jamais eu de rhumatismes, mais ayant habité quelque temps un appartement un peu humide il ressent, de temps à autre, quelques douleurs passagères dans les épaules et quelques élancements le long du sciatique gauche.

Ce surmenage a mis en branle, chez cet individu, un état de prédisposition héréditaire qui s'était légèrement marqué dès l'enfance par de l'apeurement facile et de l'émotivité. Depuis l'âge de 21 ans le malade est devenu très impressionnable, et il s'est développé chez lui une peur des foules : il réalise, surtout à la suite d'excès génésiques de véritables accès avec rougeur subite de la face, sensation de chaleur et de picotement sur tout le corps et enfin un véritable affolement qui lui fait précipiter sa marche, jusqu'au moment où il s'enferme chez lui. Depuis un an, il travaille avec une moindre

facilité, sent sa tête vide, dort moins bien la nuit, est peu reposé le matin; il a des douleurs occipitales avec sensation de gêne au niveau du cou et d'équilibre instable de la tête sur ses épaules; il ressent parfois subitement comme une nappe d'eau passer le long de l'épine dorsale entre chair et peau; enfin sa volonté diminue et il subit avec une très grande intensité l'influence des modifications atmosphériques.

C'est évidemment un neurasthénique à un degré moyen; les troubles cèdent et s'exagèrent, par intervalles.

A ce moment, c'est-à-dire à 21 ans, notre malade était maigre, pâle, et n'avait qu'un assez faible ressort physique. C'est vers cette époque qu'il présente des phénomènes très nets de *claudication intermittente*, qui lui cassent brutalement la jambe au 1/3 inférieur et l'empêchent d'avancer.

Nous arrivons au début de la maladie de Morton. Le premier accès douloureux du pied est survenu vers le milieu de la 21e année, en 1889, et a débuté brusquement dans la rue : tout à coup, le malade, qui marchait un peu vite, est arrêté par une douleur intolérable au niveau de l'articulation métatarsienne du 4e orteil droit. Il s'arrête net; aussitôt la douleur disparaît; il veut reprendre sa marche interrompue, mais dès que le mouvement de flexion des orteils du pied droit se produit, le talon étant soulevé, la douleur reparaît, vive, atroce, au point de lui arracher une exclamation étouffée. Il essaie encore de marcher en procédant avec lenteur, mais, à chaque fois, la douleur renaît aussi intense et produit un dérobement brusque de sa jambe droite. Toujours la douleur disparaît dès que le pied est au repos; il ne ressent alors qu'un certain degré de tension, de prurit vers la région métatarsienne avec quelques élancements douloureux très rapides. Au bout de quelques minutes, toute flexion du pied droit produit encore la même douleur; il n'arrive à faire quelques pas qu'en l'appuyant légèrement sur le talon; il boite fortement. A certains moments, par mégarde, il appuie un peu les orteils sur le sol, et la douleur lancinante, atroce, exacerbante, reparaît, se propageant même parfois jusqu'au cou-de-pied, comme une douleur de forte crampe. Cet état local fait impression sur l'état psychique du malade, déjà modifié avant l'accès; il a le sang à la tête, des chaleurs et des picotements à la face, des sueurs abondantes au front; c'est bientôt un énervement extrême qui le fait marcher plus vite malgré sa boiterie et malgré la douleur excessive qu'il provoque de temps à autre, lorsqu'il appuie par mégarde ses orteils sur le sol. Il cherche un

moyen qui lui permettra d'immobiliser son pied droit et surtout son articulation du 4e orteil ; il y réussit en enraidissant fortement tout son pied et en incurvant avec énergie les orteils et surtout le gros orteil vers la face plantaire. Avec ce pied enraidi en griffe, il marche en boitant, mais sans mouvements des orteils. Il marche en outre sur un des bords du pied enraidi, la 4e articulation étant protégée dans une sorte de pied creux qui empêche tout contact avec le sol. La douleur reparaît, lancinante, dès qu'il veut abandonner cette contraction énergique et très fatigante. Il arrive chez lui dans un état d'énervement extrême, de fatigue physique et cérébrale considérable, avec le besoin impérieux d'enlever sa chaussure, de mettre son pied à nu et à un repos complet. Il enlève en effet sa bottine : le pied est tout endolori et le malade y éprouve une vague sensation de fourmillement et de raideur. S'il fait prendre une position un peu gênante à son membre inférieur droit, pour examiner le pied, il se produit facilement des crampes douloureuses, surtout dans le gros orteil. Il se sent très soulagé par le seul fait d'avoir son pied hors de la chaussure, et la malaxation, même un peu rude, de ce pied, en épargnant le 4e métatarsien, lui procure un bien-être très prononcé. La région douloureuse demeure vaguement endolorie, et le malade redoute d'y toucher. Cependant, une pression progressive et enfin énergique exercée d'une main, de bas en haut sur la face plantaire de l'articulation du 4e métatarsien, tandis que l'autre main fléchit les orteils (les têtes de la phalange et du métatarsien étant repoussées en haut) amène un soulagement très grand.

Le malade arrive ainsi à malaxer de plus en plus énergiquement tout le pied et même la région malade, et il demeure toute la soirée en pantoufles. Il peut marcher dans la chambre, mais avec une légère claudication produite par le réveil d'une douleur, moins aiguë au moment de la flexion du pied droit. Il persiste même, au repos, une sensation d'endolorissement du pied, avec hyperesthésie de la surface cutanée et des crampes faciles. Au bout de plusieurs heures de repos, il peut sortir et marcher dans la rue, mais avec une douleur sourde au niveau de son 4e métatarsien, douleur qui lui commande d'aller lentement et de ne fléchir le pied qu'avec mesure. Le lendemain matin tout a disparu, et il reprend ses courses à travers les rues sans rien ressentir au niveau de son pied.

Tous les accès n'ont pas la même intensité. Dans certains cas d'intensité moyenne, et ce sont les plus nombreux, la douleur débute toujours brusquement pendant la marche, sans cause apparente ; le

malade a la sensation de quelque chose qui « se déclanche » dans l'articulation du 4e orteil, avec douleur soudaine, lancinante, aiguë, exaspérante, qui l'arrête invinciblement au moment où le pied droit va s'appuyer sur les orteils.

Dans les accès précédents, au moment précis où la douleur se produit, le malade laisse aller subitement sa jambe pour arrêter la pression des orteils sur le sol et par suite la douleur. Mais il peut reprendre bientôt sa marche (et bien plus facilement que dans le cas précédent) sur un des bords du pied enraidi en griffe. Le malade ressent souvent comme des fourmillements désagréables au niveau de la face plantaire antérieure, et un besoin assez impérieux de frotter ou de comprimer cette région. Aussi s'arrête-t-il pour appuyer fortement sa face plantaire sur le rebord anguleux d'un trottoir, de façon à faire fléchir les orteils vers la plante du pied, à repousser fortement l'articulation en haut. Il évite d'abord la région du 4e métatarsien, qui est très sensible, puis il y arrive progressivement, et alors comprime fortement la base du 4e orteil sur le rebord du trottoir. Il est d'autant plus soulagé qu'il repousse davantage la saillie plantaire. Il emploie aussi un moyen qui est l'équivalent du précédent : il place l'articulation endolorie sur un pavé formant saillie, et l'y comprime énergiquement.

Dans les cas les plus légers, il comprime la face dorsale des orteils droits sur son tendon d'Achille gauche, de façon à fléchir avec force les orteils vers la face plantaire, et redresser ainsi la courbure métatarso-phalangienne. Après ces manœuvres, la marche est moins douloureuse, et il peut même la reprendre sans douleur, quoique en ménageant son pied ; qu'il appuie un peu trop fort sur ses orteils, et l'accès peut reparaître. Ces phénomènes douloureux disparaissent plus vite quand il rencontre un ami avec lequel il s'arrête et cause : l'état de surexcitation cérébrale se calme, et après avoir comprimé machinalement, à plusieurs reprises, la face dorsale des orteils droits sur son talon gauche, le malade reprend sa marche sans douleur ; l'accès a disparu.

Dans un troisième cas enfin, ce ne sont que des accès de très faible intensité, qui apparaissent dans l'intervalle des autres, et qui peuvent persister longtemps ou se reproduire fréquemment. Ils constituent une sorte d'état fruste de la maladie avec les mêmes caractères de début brusque pendant la marche ; la douleur, très atténuée, est toujours lancinante, en éclair, et entraîne un laisser-aller subit de tout le membre. Le malade continue à marcher en raidissant

légèrement son pied au moment de l'extension des orteils. L'accès peut être moindre encore et le malade se contenter, pour le voir disparaître, d'appuyer plus légèrement son pied sur le sol, ou d'exécuter un mouvement rapide de flexion des orteils. Ces douleurs sont accompagnées d'un état plus ou moins marqué d'énervement, d'inquiétude, allant parfois jusqu'à l'anxiété.

Dans certaines crises graves, la douleur peut devenir réellement atroce : il semble au malade qu'on lui arrache brusquement la tête du 4e métatarsien, et cette douleur, aiguë comme un coup de lance, comme une vive douleur dentaire, peut se propager jusqu'au 1/3 inférieur de la jambe.

Ces accès peuvent se renouveler fréquemment dans une courte période de temps, ou pendant plusieurs jours de suite, d'autres fois à un intervalle de quelques semaines ou de plusieurs mois. Les accès faibles ont été souvent les plus durables; le malade les a vus persister pendant plusieurs jours de suite.

Les accès sont tout d'abord demeurés localisés à l'articulation métatarso-phalangienne du 4e orteil. Mais plus tard, des accès semblables se sont manifestés au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil. La douleur a encore peut-être été plus vive pour celui-ci que pour le 4e. Mais ces accès du gros orteil, après avoir remplacé quelque temps ceux du 4e, ont disparu rapidement.

Henri A..., a remarqué que certaines conditions favorisaient la production de ses accès : ils survenaient surtout quand il se trouvait dans des périodes de dépression cérébrale.

A... portait en outre des souliers confectionnés, à semelles très minces, étroites, pointues et qui tenaient mal au cou-de-pied. Les accès survenaient après que le malade avait marché assez longtemps et surtout sur des pavés inégaux ; dans certains cas cependant, l'accès pouvait se produire après un temps de marche peu prolongé. Consécutivement à ces accès, l'état général est toujours demeuré bon.

Les accès douloureux sont demeurés limités au pied droit.

Le malade est un jeune homme vigoureux, de taille au-dessus de la moyenne, de bonne corpulence. L'état général paraît bon quoique la face soit un peu pâle, les traits légèrement affaissés et que la physionomie exprime un certain état d'asthénie. Celle-ci va avec une excitabilité considérable et une tendance marquée aux fluxions brusques vers la tête. Un peu d'acné sur le dos et à la face, tendance à la constipation, hémorrhoïdes légères, estomac un peu dilaté. Les réflexes

rotuliens sont exagérés et on note quelques tremblements vibratoires rapides des membres inférieurs (placés dans certaines positions) avec un sentiment de faiblesse relative.

L'examen local ne paraît pas révéler à première vue de particularités dignes d'être notées. Cependant le pied est petit et délicat, la saillie dorsale est très prononcée et les orteils présentent au repos une extension exagérée qui relève fortement leur pointe en haut. Le tendon de l'extenseur propre du gros orteil fait surtout une saillie très marquée et représente une corde sous tendant un arc formé par le gros orteil et le premier métatarsien.

Si l'on prend les orteils dans la main et si on leur fait subir un mouvement d'extension progressif énergique, il se produit à un moment donné une douleur qui rappelle la douleur brusque de l'accès.

Le pied n'est pas plat. Au-dessous de la malléole externe on trouve une légère tuméfaction, douloureuse à la palpation profonde, et qui correspond évidemment à une légère synovite de la gaine du tendon du péronien latéral ; le malade ne peut pas préciser la date de son apparition.

Varices légères des deux membres inférieurs.

La marche, pieds nus, sur le parquet, est légèrement douloureuse au niveau du quatrième orteil droit, au moment où le poids du corps porte sur les orteils. Il se fait là, semble-t-il, comme une subluxation de l'articulation.

Nous recommandons au malade de nous faire avertir au moment d'un de ses accès les plus forts.

Quinze jours après ce premier examen, nous sommes appelés par notre étudiant. Nous le trouvons assis dans un fauteuil, le pied droit nu et reposant sur une chaise. Il vient à peine d'entrer dans la chambre ; il a eu un accès très douloureux et il a dû faire un assez long chemin pour arriver chez lui avec de nombreux arrêts et en marchant sur son pied enraidi en griffe.

Comparée à la région similaire du pied opposé, la région métatarso-phalangienne droite est le siège d'un peu de rougeur avec légère élévation de la température et peut-être un peu de gonflement au niveau du 4e orteil. Une pression légère, à ce niveau, est très douloureuse ; il y a un état d'hyperesthésie très prononcée, et le simple contact arrive à produire une véritable horripilation générale et une sorte de crampe du pied. Une pression plus forte est très douloureuse et la douleur est bien plus intense si on repousse les orteils vers le dos du pied. Au contraire, si l'on prend les orteils

dans la main et qu'on les fléchisse de plus en plus vers la plante du pied, tout en repoussant de bas en haut, avec un doigt, la 4e articulation métatarso-phalangienne, le malade éprouve un très réel soulagement. C'est d'ailleurs la manœuvre à laquelle il se livre d'ordinaire après ses accès.

L'hyperesthésie cutanée et celle des tissus périarticulaires persiste longtemps; une heure après, le contact d'un objet, un chatouillement produisent encore de l'horripilation, des réflexes très exagérés et une douleur vive dans l'articulation.

Nous conseillons au malade de prendre un bain de pied froid, puis de masser la partie antérieure du pied, avec un corps gras, de façon à l'assouplir et à faire disparaître cet état persistant d'irritabilité; repos absolu avec port d'une pantoufle, pour le reste de la journée. Nous lui conseillons en outre d'abandonner les souliers si défectueux dont nous avons parlé, de porter des souliers larges à fortes semelles, de fuir les rues mal pavées et de marcher prudemment en évitant d'appuyer trop fortement sur ses orteils.

Le lendemain, le malade marche facilement avec encore un peu d'endolorissement du pied.

Nous ne le revoyons que trois mois après. Il a tenu compte de nos conseils et il n'a eu dans cet espace de temps que trois à quatre accès d'intensité moyenne ou légère. Revu à la fin de 1893, le malade n'a plus eu d'accès depuis longtemps. Cependant à intervalles très éloignés il a brusquement une sensation de « quelque chose qui cède » au niveau de son 4e orteil, avec une douleur particulière, exquise, mais peu vive qui ne persiste pas; ce sont des rudiments d'accès. La marche sur un pavage irrégulier entraîne facilement de la fatigue du pied avec endolorissement de la région articulaire métatarso-phalangienne.

II

La symptomatologie de la maladie de Morton est donc constituée, en grande partie, ainsi que le démontre l'observation qui précède, par de véritables crises douloureuses localisées au niveau d'une articulation métatarso-phalangienne, apparaissant brusquement pendant la marche, disparaissant dès que le pied est au repos, sans que les accès coïncident avec des troubles locaux précis. Ce sont là, tout au moins, les formes les plus ordinaires. Notre attention devra être également

attirée par les phénomènes qui se produisent dans l'intervalle de ces crises.

L'ACCÈS DOULOUREUX est remarquable par la *soudaineté de son début.* Il survient tout à coup, sans qu'aucune sensation locale anormale avertisse le malade de sa venue. Le docteur Bradford rapporte cependant un cas dans lequel le patient pouvait prévoir la venue de sa crise douloureuse et arrivait à empêcher celle-ci de se produire par le repos et l'ingestion d'une tasse de thé fort. Mais dans tous les autres cas, il n'existe pas la moindre trace d'une période prodromique, d'une aura quelconque annonçant l'accès.

Le malade est donc surpris brusquement par une douleur très vive, pénétrante, lancinante, localisée à la base d'un orteil, ordinairement du quatrième. Cette douleur l'arrête net dans sa marche et la jambe fléchit immédiatement, dans un prompt mouvement de claudication, par une sorte de « giving way », de tout un côté du corps. Dès que le pied n'appuie plus sur le sol, la douleur disparaît, comme par enchantement; mais que le malade, voulant reprendre sa marche interrompue, repose de nouveau son pied à terre et appuie sur ses orteils, aussitôt la douleur reparaît avec la même brusquerie, encore plus aiguë, plus lancinante, spasmodique et réellement angoissante. Elle arrache même un cri étouffé au patient, clouant celui-ci à la même place, le pied au repos complet. Qu'il insiste et la douleur, s'exagérant encore, pourra s'irradier jusque dans la partie inférieure de la jambe.

Dans certains cas, la douleur est si intense et d'un caractère si exquis que la personne qui la subit est poussée invinciblement à enlever son soulier. Parfois ce besoin de mettre le pied à nu est tellement impérieux que le malade n'hésite pas à quitter sa chaussure même en société. S'il lui est absolument interdit de le faire il cherche tous les moyens qui lui permettront de la calmer : il comprime la partie antérieure du pied dans ses mains, fait subir à ses orteils des mouvements d'extension et de flexion, comprime de bas en haut sa face plantaire au niveau de l'articulation malade..., etc.

Pendant toute la durée de cet accès l'état cérébral est, lui aussi, modifié. Cette douleur spasmodique, angoissante, qui se répète à la moindre pression, retentit sur tout le système nerveux. Déjà préparé le plus souvent par un état de dépression nerveuse antérieure à l'accès, le malade ne tarde pas à s'énerver outre mesure, à s'exaspérer; il lui est absolument impossible d'arrêter son esprit sur un autre sujet, le sang lui monte à la tête, il a des sensations de chaleur, des picotements sur tout le corps, des sueurs froides.....Il peut même se produire un véritable affolement cérébral coïncidant avec une dépression physique intense. Dans le cas d'accès très douloureux, le malade arrive chez lui, affaissé, exténué; il enlève sa chaussure avec une hâte fébrile, et, au moment où son pied est libre, au repos, à l'aise, une détente se produit et il se sent profondément soulagé. Le pied demeure ordinairement endolori, et la douleur se reproduit encore le plus souvent, s'il appuie sur ses orteils. Mais peu à peu ces phénomènes se calment et l'accès disparaît. Le malade peut de nouveau reprendre sa marche sans douleur.

Ces accès peuvent avoir une *durée* variable; ils peuvent persister plusieurs heures ou toute une journée, malgré un repos complet. La douleur reparaît à la moindre pression des orteils sur le sol. Dans d'autres cas l'accès peut disparaître rapidement, au bout d'une demi-heure, d'un quart d'heure, moins encore et le malade peut reprendre sa marche jusqu'à ce qu'une nouvelle crise douloureuse, plus ou moins éloignée, nécessite une nouvelle période de repos.

Quant à leur *fréquence*, ces accès peuvent ne survenir qu'à de longs intervalles, parfois tous les deux à trois jours, ou bien être assez rapprochés pour constituer un véritable état de mal et forcer le malade à suspendre ses occupations ordinaires et même à garder le lit.

La crise douloureuse n'a pas toujours l'intensité de celle que nous venons de décrire. Il y a des accès moyens et légers : mais toujours leur début conserve le même caractère de soudaineté; de plus la douleur est toujours lancinante, exquise, spasmodique et s'aggrave par intervalles, mais elle est plus sourde,

moins intolérable et le malade à l'aide de quelques manœuvres que nous étudierons plus loin, peut continuer sa marche. Dans les formes les plus légères, l'accès est constitué par une douleur névralgique rapide qui entraîne un mouvement subit de claudication, et disparaît. Même dans ces derniers cas, la durée des accès peut être fort variable; ils peuvent disparaître aussi rapidement qu'ils sont venus, ou se montrer tenaces, malgré le repos, persister des journées entières et constituer ainsi un véritable *état chronique*. Nous aurons à y revenir plus loin quand nous étudierons les formes que peut revêtir la maladie de Morton.

III

Tel est le tableau le plus ordinaire de l'accès douloureux de la maladie de Morton. Il nous paraît utile de revenir sur chacun des phénomènes importants qui le constituent. Ces derniers peuvent en effet présenter des différences suivant les sujets.

D'après la description précédente l'accès serait en somme caractérisé par quatre grands faits :

1° *La douleur soudaine*;

2° *La localisation de cette douleur à la base du 4e orteil*;

3° *La coexistence d'un état cérébral particulier* ;

4° *L'absence de toute lésion locale.*

A. — *La douleur* peut revêtir des caractères très variables avec chaque individu et chez un même individu dans le cours du même accès ou dans des accès différents.

Mais un caractère qui est absolument commun à tous les cas est la *soudaineté de son apparition.* Nous avons vu, tout à l'heure, en effet, que le malade était arrêté net dans sa marche, par une douleur qui lui fait fléchir brusquement la jambe et immobiliser tout son membre inférieur.

Elle peut revêtir un caractère réellement atroce et on ne peut guère la comparer qu'à cette douleur non moins angoissante que l'on éprouve à la suite du choc d'un genou contre l'angle aigu d'un meuble. Parfois elle est tellement exquise

et pénétrante qu'elle paraît se propager à tout le corps et peut devenir presque syncopale.

Le malade peut avoir la sensation de quelque chose qui cède dans le pied ou d'un ressaut brusque de deux surfaces articulaires.

La douleur ne revêt pas toujours la même intensité, mais, dans tous les cas, elle n'en garde pas moins son caractère exquis et angoissant. Dans les formes les plus légères cette douleur soudaine qui entraîne un faux pas, un léger dérobement de la jambe et disparaît rapidement, peut faire songer aux douleurs en éclair des tabétiques qui seraient localisées à la base d'un orteil.

Un de ses caractères non moins dignes d'être notés, est d'être *spasmodique* et de *s'aggraver par intervalles.*

Surtout provoquée par toute pression des orteils sur le sol, elle est encore augmentée par la pression avec le doigt, sur le dos du pied, au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne atteinte.

De même que la soudaineté d'apparition, la *disparition rapide par le repos* est un des caractères de la douleur dans la maladie de Morton. Nous avons vu, dans la description de l'accès, que dès que le pied était au repos, la douleur disparaissait, pour reparaître aussitôt que les orteils venaient de nouveau presser sur le sol.

Dans certains cas, le patient éprouve même l'impérieuse nécessité, non seulement de mettre son pied au repos, en arrêtant sa marche, mais d'enlever sa bottine. Instinctivement, d'ailleurs, dès que la douleur se produit (à ce moment de la marche où le talon étant soulevé, tout le poids du corps porte sur les orteils), immédiatement, par une sorte de mouvement de défense, la jambe fléchit, de façon à empêcher le pied de reposer plus longtemps sur le sol.

Dans l'intervalle des accès, il peut persister un état d'endolorissement vague de l'articulation et d'hypéresthésie cutanée intense, avec de temps à autre des douleurs vives, spasmodiques.

B. — *La localisation de la douleur* se fait toujours au niveau

de la région métatarso-phalangienne d'un pied, et le plus souvent au niveau de la base du 4e orteil. C'est ainsi que dans les statistiques de Morton et de Bradford on constate cette dernière localisation dans la très grande majorité des cas.

Cependant la douleur peut siéger au niveau d'une des autres articulations métatarso-phalangiennes. Morton avait lui-même observé plusieurs cas dans lesquels la localisation s'était faite à la base du 3e orteil ; Erskine Mason, de New-York, avait signalé un cas au niveau de l'articulation du 2e. Dans deux cas de Bradford, c'étaient le 2e et le 3e orteils qui étaient atteints ; dans les six cas de Thomas S. K. Morton la localisation s'est toujours faite au niveau du 4e. Dans notre cas, les accès se sont d'abord produits au siège ordinaire, au niveau de la base du 4e orteil ; plus tard, nous avons pu observer quelques accès au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil. Les accès du 4e doigt ont ensuite reparu ; mais les douleurs ne se sont jamais manifestées sur les deux points à la fois.

La maladie de Morton peut donc avoir son siège au niveau de l'une quelconque des articulations des orteils avec les métatarsiens, le siège d'élection demeurant toujours au veau de la 4e ; il se peut que dans quelques cas, deux articulations d'un même pied soient successivement atteintes.

C'est, tantôt le pied droit, tantôt le pied gauche, indistinctement, qui sont le siège de la maladie. Parfois les deux pieds peuvent être atteints en même temps, mais, dans ces cas, l'un des deux pieds ne présente que des accès frustes.

La douleur est limitée à l'interligne articulaire et à la tête des deux os pendant toute la durée de l'accès. La pression des articulations voisines ou des autres parties du pied ne provoque aucune douleur.

Cependant, dans quelques cas, il peut se produire des irradiations ou se surajouter même quelques phénomènes douloureux ayant un caractère différent.

Bradford cite le cas d'un malade qui, en dehors de la douleur caractéristique, ressentait comme des tiraillements et des secousses dans tout l'orteil correspondant. Dans tous les cas

observés par Thomas S. K. Morton la douleur se serait irradiée de la 4e à toutes les autres articulations. Pendant un accès violent, avec répétition fréquente des douleurs par les efforts de la marche, on peut voir se produire une irradiation de la douleur dans tout le pied et jusque dans la moitié inférieure de la jambe; elle simule une douleur névralgique, mais participe des caractères de soudaineté et de durée de la douleur typique. Cette douleur peut être même assez vive pour avoir fait porter le diagnostic de périostite et entraîné la résection d'une partie du tibia. Elle peut également se propager tout le long du nerf péronier et du sciatique.

Chez notre malade, il se produisait parfois une sorte de crampe très douloureuse prenant tout le pied et la partie inférieure de la jambe; mais elle nous a paru tenir bien plus à la fatigue excessive des muscles du pied, due aux efforts que le malade faisait pour marcher avec le pied complètement enraidi, qu'à une simple extension de la douleur locale.

C. — La *coexistence d'un état cérébral particulier* ne se rencontre pas au même degré dans tous les cas, et il nous est difficile d'être très précis à cause de la brièveté des relations sur ce sujet. Cependant, chez beaucoup de malades, l'accès était précédé des phénomènes cérébraux particuliers qui persistaient ou s'aggravaient pendant sa durée.

Nous verrons en étudiant les conditions étiologiques de la maladie de Morton, que les accès apparaissent le plus souvent à un moment où le système nerveux est déprimé et dans cet état de faiblesse irritable qui est le propre des tempéraments névropathiques, et en particulier de la neurasthénie. Cet état, par le fait d'excès quelconques, se trouve fréquemment exagéré au moment de l'accès.

Sous l'influence de la douleur brutale et si angoissante de la crise, le système nerveux du patient reçoit une véritable secousse; cette douleur se reproduit encore aggravée, spasmodique, horripilante; elle immobilise l'individu et l'exaspère par la peur qu'il a de la voir reparaître. Cette irritation retentit d'autant plus, sur son système nerveux, que le patient était déjà plus déprimé antérieurement.

Ces phénomènes ont été très nets chez notre malade ; dans le cours de certains accès excessivement douloureux, pendant lesquels il s'efforçait de marcher, en contractant péniblement tout son pied, il éprouvait des sensations de chaleur du côté de la face, des fourmillements, des sueurs, et comme une coulée d'eau froide le long de l'épine dorsale et sur les membres inférieurs... etc. La surexcitation de tout son système nerveux pouvait même atteindre un tel degré qu'il se produisait un véritable affolement avec obnubilation de la vue et sensation d'abattement extrême.

Ces symptômes nerveux sont relatés dans un nombre considérable de cas de maladie de Morton. Bradford, Thomas S. K. Morton les ont aussi observés et ces auteurs estiment comme nous, que dans ces cas la douleur métatarsienne agissant sur un système nerveux affaissé, peut devenir une cause d'excitation puissante.

D. — *L'absence de tout symptôme local* est encore un des traits ordinaires de la maladie de Morton. Divers observateurs ont cherché à se rendre compte de l'état du pied et en particulier de l'état de la région douloureuse, au moment de l'accès. Ils n'ont rien pu découvrir, il n'y aurait pas de phénomènes morbides apparents. Les symptômes ordinaires de l'inflammation feraient complètement défaut : pas de rougeur, pas de chaleur, pas de gonflement; seule la douleur à la pression existe dans la plupart des cas. On a également recherché, mais en vain, un déplacement des surfaces articulaires. Il n'existerait donc pas de phénomènes locaux apparents en rapport avec l'accès douloureux.

C'est là ce que disent formellement Morton et Bradford. Cependant, chez notre malade, nous avons pu observer, dans le cours d'un accès violent, certaines modifications intéressantes. Le pied malade était indubitablement plus chaud que l'autre; on pourrait, il est vrai, attribuer cet état aux efforts considérables d'enraidissement faits par le malade pour continuer son chemin. Mais en outre de cette chaleur, la face plantaire de l'articulation métatarso-phalangienne était plus rouge que dans la normale et elle était le siège d'une vague tuméfaction

et d'un état d'hyperesthésie très prononcé. Un contact exercé en ce point produisait de la douleur, de l'horripilation, des réflexes énergiques et désagréables tandis qu'une pression large et progressive de bas en haut, — douloureuse au début, — amenait bientôt une sédation marquée. Cet état d'hypéresthésie, d'irritabilité extrême est aussi signalé en passant par Bradford, comme pouvant exister au niveau de la région atteinte. En outre, nous trouvons noté, chez un malade de ce même auteur qui présentait une maladie de Morton siégeant à la base du 4e doigt, l'existence d'une ténosynovite de ce même orteil. (*A suivre.*)

DES FRICTIONS MERCURIELLES

1° *Leur mode de pénétration dans l'organisme* ; 2° *Influence des bains sulfureux sur leur action*,

Par M. CATHELINEAU,
Chef du laboratoire de chimie de la Faculté de médecine à l'hôpital Saint-Louis.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Fournier.*)

L'usage du mercure, incorporé à une substance grasse soit comme antiparasitaire, soit comme agent curatif dans certaines affections cutanées, remonte à une époque très éloignée. C'est ainsi qu'on le trouve recommandé en frictions par Roger de Parme (1) en 1259, Rolandus Capellatus (2) en 1268, Petrus Hispanus (3) en 1270, Théodoric (4), en 1280, Gulielmo Varignano (5) en 1300, Bernard Gordon (6) en 1305, Arnauld de Villeneuve (7) en 1306, Guy de Chaulieu (8) en 1350, Valesco di Taranto (9) en 1415.

---

(1) Roger de Parme. *Pract. méd.*, lib. V, cap. XI.

(2) Rollandus Capellatus. *De cura pestif. apostematum. tract.*, lib. II.

(3) Petrus Hispanus. *Lib. emp. de medendis hum. corp. morbis.*

(4) Theodoric. *Chir. de morbo. mortuo*, lib. III, cap. LV, fol. 127, p. 2.

(5) Gulielmo Varignano. *Chirurg.*, lib. V, cap. X.

(6) Bernard Gordon. *Lib. med. de morb. curatione*, lib. II, cap. XVI.

(7) Arnauld de Villeneuve. *De grad. med. Aphorismi*, tract. VI.

(8) Guy de Chaulieu. *Chir.*, fol. 83, p. 2.

(9) Valesco di Taranto. *Philosopharm.*, lib. VI, fol. 156

L'emploi de l'onguent mercuriel en frictions est la plus ancienne des méthodes d'administration de mercure dans le traitement de la syphilis.

La priorité dans son emploi reviendrait à Grünspeck de Burchausen (1) et Widmann de Meichinger (2) qui dès 1494 en conseillèrent l'application contre les ravages de cette épidémie nouvelle qu'on appelait alors le mal napolitain ou le mal français.

Il semble cependant que c'est à Béranger de Carpi (3) et à Jean de Vigo (4), en 1512 et 1513, que revient le mérite de l'avoir fait adopter en régularisant son usage (5).

« Cette méthode excita bientôt un grand enthousiasme dont font naïvement foi, comme le dit M. le professeur Fournier (6), les écrits des plus vieux auteurs, elle fut même chantée sur le ton épique par Fracastor, mais c'est elle aussi qui, mal dirigée ou plutôt non dirigée, aboutit, à produire ces désordres effroyables qui ne tardèrent pas à mettre le mercure en exécration, si bien qu'une réaction des plus violentes commença à se déchaîner contre elle. »

Ulrich de Hutten, qui avait passé onze fois par les onguents, a retracé les horreurs de ce traitement, le pire de tous (7).

De nos jours, les choses ont bien changé et, à part quelques inconvénients, la méthode des frictions constitue un traitement des plus actifs et des plus puissants au cours des affections syphilitiques.

Mais, comme le dit M. Merget (7), on est resté, à propos des frictions mercurielles, sur le terrain de l'empirisme pur; une

(1) Grünspeck de Burchausen. *Tract. de pestil. scorrà sive de morb. gall.*, t. I, p. 57.

(2) Widmann. *Tract. de pust. quæ vulgato nomine dicuntur mall. gall.*, t. I, p. 47.

(3) Béranger de Carpi. *Comm. cum ampl. add.*, t. I, cap. VII.

(4) Jean de Vigo. *Chirurg.*, lib. V, cap. I, nº 2.

(5) In Merget. *Action toxique physiol. et thérap. des vap. mercur.* Thèse Bordeaux, 1888.

(6) In Fournier. *Traitement de la syphilis*, p. 132 et suiv.

(7) Ulrich de Hutten. Trad. du Dr Potton, p. 23 et suiv.

(8) Merget. *L. c.*

longue expérience a montré leurs vertus curatives d'une façon indéniable et, pour l'expliquer, les opinions les plus diverses, les plus contradictoires, ont été émises. Nous allons les passer rapidement en revue.

On peut les ranger dans les quatre propositions suivantes :

1° *Pénétration directe à travers la peau intacte des gouttelettes de mercure dans l'état d'extrême division où l'onguent les présente.*

2° *Pénétration sous forme de composés solubles absorbables dus à l'action chimique des corps gras de l'onguent ou des produits de sécrétion de la peau.*

3° *Pénétration des vapeurs par les follicules pileux et les glandes sébacées.*

4° *Pénétration à l'état de vapeurs par voie d'inhalation pulmonaire.*

Il n'envisage pas le cas où, l'épiderme n'étant plus intact, la pommade mercurielle est appliquée sur une surface absorbante au premier chef.

I

Pénétration directe à travers la peau intacte des gouttelettes de mercure dans l'état d'extrême division où l'onguent les présente.

A l'appui de cette opinion viennent les expériences d'Œsterlen (1) qui aurait trouvé du mercure dans la plupart des organes à l'état de gouttelettes d'un diamètre variable de 1 à 5 mil. chez des chats dont on frictionnait l'abdomen préalablement rasé. Eberhard (2) expérimentant sur des lapins aurait trouvé du mercure dans la peau seulement, Landerer (3) et Hasselt (4) dans le sang. Voit (5) expérimentant sur lui-même

(1) Œsterlen. *Uebergang des reg. Quecksilb. in die Blutmasse und die Org. Handbuch der Heitmittellehre.* Auflage S. 95, n° 93, 1843.

(2) Eberhard. *Versuch. ueber Uebergang fest. Stoffe von Darm und Haut.* Dissert. inaug. Zurich, 1847.

(3) Landerer. *Buchners Repet.* Bd XLV, 1847.

(4) Hasselt. *Buchners Rep.* Bd XLX, 1849.

(5) Voit. *Physiol. Untersuch.* 1 Helf, Augsbourg, 1857.

aurait trouvé, s'étant enlevé un lambeau de peau, après une friction faite à l'avant-bras, des gouttelettes de mercure dans l'épiderme et les papilles et une gouttelette seulement dans le chorion. Overbeck (1) frictionnant, sur une partie du corps qu'il rasait,des chats, des chiens, des lapins jusqu'à ce que la mort arrivât, reconnut des gouttelettes très tenues de mercure dans le tissu cellulaire sous-jacent, le sang, les muscles, l'urine, les fèces, mais la peau présentait des excoriations.

Zülzer (2) a retrouvé des globules mercuriels dans les gaines radiculaires des poils et les conduits glandulaires de la peau.

Blomberg (3) sur un cadavre découvrit des globules mercuriels dans les couches profondes de l'épiderme, le corps muqueux,le chorion et quelques conduits de glandes sudoripares, la friction mercurielle ayant eu lieu quelques heures avant la mort.

A l'encontre de ces expériences il faut citer celle de Rindfleisch (4) et de Fleischer (5) qui nient la pénétration des globules dans les conduits glandulaires et les follicules pileux opinion que viennent contredire les recherches de Neumann (6). Tout en niant la possibilié de l'absorption du mercure par la peau, ne l'ayant rencontré ni dans le tissu cellulaire sous-cutané, ni dans le chorion, cet auteur l'a trouvé dans les follicules pileux et les glandes sébacées. Enfin Furbringer (7) nie formellement le cheminement mécanique des globules à travers l'épiderme intact et le chorion et constate

(1) Overbeck. *Merc. und Syph.* Berlin, 1861.

(2) Zulzer. *Ueber die Aufnahme des auss. Haut Wien. med. Centr.*, n° 56, 1869.

(3) Blomberg. Helsingfors, 1867.

(4) Rindfleisch. Zur Frage von des Resorpt. desreg. Quecks. *Arch. f. Dermat. und Syph.*, 1870.

(5) Fleischer. Erlangen, 1871.

(6) Neumann. Ueber die Aufnhame des Quecks, durch die unner. Haut. *Wien. med. Woch.* n° 50-52, 1871.

(7) Furbringer. Exper. Unters. ueber die Resorp. und Wirckung des reg. Quecks. der gr. Salbe, *Virch. Arch.*, Bd LXXXII, H. III, p. 491-507.

seulement leur cheminement dans les follicules pileux et les canaux des glandes sébacées.

II

Pénétration sous forme de composés solubles absorbables dus à l'action chimique des corps gras de l'onguent ou des produits de secretion de la peau.

On a cru pendant longtemps que la vertu curative de l'onguent napolitain était proportionnelle à son degré de rancissement. Il se serait formé des composés solubles, plus facilement absorbables dans ces conditions. Overbeck (1) et Kirchgrasser (2) ont réfuté cette opinion d'une façon formelle c'est ce que la clinique avait aussi sûrement démontré.

Il reste la théorie qui admet que le mercure, au contact des sécrétions cutanées,soit à l'intérieur des glandes soit à la surface de la peau subit des transformations chimiques.

Mialhe admet la transformation en sublimé par l'action combinée du chlorure de sodium que renferme la sueur et de l'oxygène de l'air suivant la formule suivante :

$$2\,NaCl + 2\,O + Hg = 2\,NaO + HgCl^2$$

En présence d'un excès de chlorure de sodium, il se forme un sel double $HgCl^2\,2\,NaCl$ plus soluble encore.

Furbringer admet aussi que les globules mercuriels se transforment en composés solubles qui sont absorbés.

Pour d'autres auteurs, cette absorption est au contraire infinitésimale comme tendent à le montrer les travaux de Villemin (3), Hoffmann, Rabuteau (4).

---

(1) Overbeck. *Mercur. und Syph.*, p. 17, Berlin, 1861.

(2) Kirchgrasser. Ueber die Wirkung des Quecks. Dampfe welche sich bei Inunct. mit gr. Salbe entwickeln. *Virch. Arch.*, Bd XXXII, S. 145.

(3) Villemin. Recherhces expérimentales sur l'absorption de l'eau et des substances solubles par le tégument externe. *Arch. de méd.*, 1863.

(4) Rabuteau. Recherches sur l'absorption et l'élimination de divers iodures. *Société de biologie*, 1868. — Recherche sur l'absorption cutanée. *Gazette hebd. de méd. et de chirurgie*, 1869.

Enfin cette absorption est niée complètement : la peau peut absorber l'eau, mais retient les sels (1) ; pour d'autres enfin, et c'est ce qui semble bien démontré, la peau n'absorbe ni l'eau ni les sels, tels sont Seguin (2) Magendie, Poulet (3), Parisot (4) Schäfer (5) Mehrbach (6) Maugeot, Roche, Scoutetten (7) Roussin, Réveil, Demarquay. Telle est aussi l'opinion de Ritter, de Stan, de Keller, de Rheinfelden.

Les expériences récentes de M. Guinard (8) au sujet de l'absorption cutanée, des substances médicamenteuses incorporées dans les corps gras arrivent aux mêmes conclusions quel que soit le degré de solubilité de ces substances.

M. Merget (9) avait démontré le même fait : frictionnant la partie interne de la cuisse d'un individu avec la pommade de Cirillo (10) il n'avait pu retrouver de mercure dans les urines du sujet frictionné, phénomène qui se serait produit si, comme le croyait Mialhe, il se trouvait du bichlorure de mercure. Ritter (11) frottant avec 10 grammes de pommade mercurielle les parois d'un récipient contenant 230 grammes de sueur provoquée par des injections de pilocarpine et laissant pendant trois semaines ce récipient dans une étuve à une température de 37 à 40° n'a pu à différentes reprises déceler la présence d'un *sel* mercuriel quelconque.

---

(1) Homolle. *Union médicale*, 1853.

(2) Seguin. *Annales de chimie*, t. XC, p. 190.

(3) Poulet. Thèse Paris, 1855 et C. R. A. S., 1856.

(4) Parisot. C. R. Ac. S., 1863, août.

(5) Schäfer. *Sitzungsberichte der Wiener Akad.*, 1856, Bd XXXII, p. 143.

(6) Mehrbach. *Canstatt's Jahresbericht*, 1863, V, p. 140.

(7) Scoutetten. Lettre circulaire aux membres de l'Académie de médecine, Metz, 1869.

(8) Guinard. *Lyon médical*, 1891, nos 36, 37, 38.

(9) Merget. L. c., p. 217.

(10) Pommade de Cirillo (Codex) :

Sublimé corrosif... 4 gr.
Axonge............... 30 gr.

(11) Ritter. Ueber die Resorpt. Fähigkeit der norm. menschl. Haut. *Deutsch. Arch.*, Bd. IV, H. 12, p. 155.

III.

Pénétration des vapeurs mercurielles formées dans les follicules pileux et les glandes sébaccés à la suite de la pénétration du mercure.

Furbringer, comme on l'a vu, nie formellement le cheminement mécanique des globules de mercure à travers l'épiderme intacte et le chorion tout en reconnaissant qu'il y a pénétration des globules dans les follicules pileux et les canaux excréteurs des glandes sébacées. Et alors pour expliquer l'absorption mercurielle il admet que le mercure émet en ces lieux des vapeurs qui se diffusent non seulement dans l'air ambiant mais aussi à travers les pores de la peau pénètrent directement de cette façon dans le tissu cellulaire sous-cutané d'où elles passent dans le sang.

C'est ce mode de pénétration qu'avaient admis Gubler (1), Rabuteau (2), ce dernier invoquant, à l'appui de cette façon de voir les résultats des expériences de Chaussier (3), de Libkuchner (4), de Chatin (5), sur le passage de l'acide sulfhydrique à travers la peau.

Röhrig (6) tout en admettant ce mode de pénétration, pense que les vapeurs mercurielles ne peuvent passer dans ces conditions qu'en proportion négligeable. Cette théorie a été combattue par Fleischer et Merget. Fleischer (7) bouchant avec des lambeaux de peau des flacons renfermant de l'onguent gris, n'a jamais pu obtenir de traces d'amalgamation avec des lames d'or.

---

(1) Gubler. *Annales de la Société d'hydrol. méd.*, t. IX, p. 201.

(2) Rabuteau. *Traité élément. de thérap. et phys.*, 4e édit., 1884, p. 6.

(3) Chaussier. *Précis d'expér. faites sur les anim. avec l'hydr. sulf.* Biblioth. méd., t. I p. 108.

(4) Lebkuchner. Tubingue, 1819.

(5) Chatin. *Recherches sur quelques principes de Toxicologie*. Thèse de Paris, 1844.

(6) Röhrig. Exper. krit. Unters. uber fluss. Haut. *Arch. d'Heilk. Jahrg.*, 13, 1871.

(7) Fleischer. *Unter. über das Resorption vermögen.* Erlangen, 1877.

M. Merget (1) a repris ces expériences avec des composés mercuriels plus émissifs (craie mercurielle). Les résultats de ces expériences ont été négatifs; il détachait des lambeaux de peau assez étendus sur divers animaux au moment même où ils venaient de mourir (ce qui change à vrai dire la condition de l'expérience qui, dans la réalité, devrait se passer sur des tissus vivants) puis les frottait avec de l'onguent mercuriel double et en bouchait hermétiquement des flacons à large goulot. La partie frottée était en dedans. Le tout était placé dans une cloche mouillée pour conserver à la peau son état d'humidité; les lambeaux témoins étaient recouverts de bandes de papier sensible au chlorure de palladium. Ces bandes sont toujours restées intactes. Les frictions ne fourniraient donc point de mercure en nature à l'organisme. Il est vrai de dire que M. Merget de même que Fleischer opérait sur des lambeaux de peau privée de vie.

IV

Pénétration du merçure à l'état de vapeurs par inhalation pulmonaire.

L'absorption des vapeurs mercurielles par la voie pulmonaire a aussi donné lieu aux opinions les plus opposées.

Pour Lewald(2), Michaelis (3), Kirchgrasser (4), Hermann (5), l'absorption du mercure par la voie pulmonaire vu la faible tension de ses vapeurs est impossible. C'est aussi l'opinion de Furbringer (6).

Pour d'autres au contraire comme Mialhe (7), Overbeck (8),

---

(1) Merget, *L. c.*, p. 148 et 230.

(2) Lewald. Thèse Agrég. Breslau, 1857.

(3) Michaelis. *Compend. des syphil.*, p. 376, 1859.

(4) Kirchgrasser. Ueler die Wirkung des Quecks. Dampfe bii Inunct. *Virch. Arch.* Cd, XXXII, H2, p. 146.

(5) Hermann. *Toxic.* Berlin, 1874.

(6) Furbringer. *L. c.* p. 494.

(7) Mialhe. *Chimie appliq. à la médecine*, p. 450, 1853.

(8) Overbeck, *Merc. und syph.*, H 2, p.1861.

Gubler (1),Nothnagel et Rossbach (2),les vapeurs mercurielles mélangées à l'air pénètrent avec lui dans les poumons et participent, au même titre que lui, aux échanges gazeux respiratoires. Pour M. Merget (3) qui s'est tout particulièrement intéressé à cette question, comme on vient de le voir, les frictions ne fourniraient du mercure à l'économie qu'à l'état de vapeurs dont l'absorption a lieu *exclusivement* par la voie de l'inhalation pulmonaire, les vapeurs respirées seules ont au plus haut degré une action curative, comme le montrent les expériences de Müller (4), de Rémond (5) et les siennes (6). Ainsi les aides chargés d'opérer les frictions dans les hôpitaux présentent parfois des phénomènes d'intoxication, quoique ceux-ci prennent la précaution d'éviter tout contact avec l'onguent en le maniant les mains recouvertes de gants de peau très épais.

Chez deux étudiants, à la suite de frictions mercurielles faites sur le corps et après enveloppement de la partie frictionnée dans une double enveloppe en gutta-percha, M. Merget n'a pu retrouver même au bout de soixante heures aucune trace de mercure dans les urines. Pendant tout le temps de la friction, les sujets respiraient l'air du dehors amené par des tubes de caoutchouc adaptés au masque de Gavarret.

C'est à M. Merget (7) que revient l'honneur d'avoir montré la grande diffusibilité des vapeurs mercurielles. On croyait en effet d'après les résultats des expériences anciennes de Faraday (8) que ces vapeurs formaient au-dessus de la surface du métal générateur une couche dont l'épaisseur restait toujours petite tant que la température ambiante ne s'écartait pas trop

---

(1) Gubler. *L. c.*, p. 205.

(2) Nothnagel et Rossbach. *Elém. de mat. méd.*, 167, 1880.

(3) Merget. *L. c.* p. 144, 219 et suiv.

(4) Muller. *Mitth. aus. d. med. Klinik d. Univ. Vurz.*, Bd 11. p. 335, 1886.

(5) Rémond. Note pour servir à l'étude de l'action du mercure sur l'org. *Ann. de Derm. et de Syph.*, t. I.

(6) Merget. *L. c.*

(7) Merget. *L. c.*, p. 3.

(8) Faraday. *Annales de Chimie*, t. XVI, 1821.

des limites de ses variations ordinaires ; puis Davy (1) en 1846 et Brame (2) en 1854 avaient vu, le premier, qu'à 0 m. 66 au-dessus d'une cuve à mercure l'iode formait de l'iodure rouge de Hg, à la température de 12° à 14° (il avait fallu deux mois pour produire cette réaction), le second qu'à 1 m. 74 à une température de 11° le soufre à l'état utriculaire décelait la présence du mercure (il avait fallu quatre mois pour arriver à cette démonstration).

M. Merget remplaçant ces réactifs peu sensibles par les chlorures de palladium, d'iridium, de platine, d'or et l'azotate d'argent ammoniacal fut amené à constater les deux faits généraux suivants :

1° La vaporisation du mercure est un phénomène continu qui n'est pas même interrompu par la solidification du métal.

2° Les vapeurs émises ont un pouvoir diffusif considérable dont la valeur numérique sans être exactement mesurable semble cependant ne pas trop s'écarter de l'ordre de grandeur que lui assignent *à priori* les déductions de la théorie dynamique des gaz.

Telle est la découverte importante de M. Merget. Tout individu frictionné vit forcément dans une atmosphère où le mercure de l'onguent émet continuellement des vapeurs qui se répandent dans l'air ambiant. La meilleure preuve est que si on pratique dans une salle d'hôpital l'analyse des urines de tous les malades qui y vivent, alors même que, par la nature de leur affection, ils n'ont jamais été soumis à un traitement mercuriel externe ou interne, on retrouvera dans leurs urines d'une façon très nette, le mercure par le procédé si sensible dont M. Merget est l'auteur. C'est ce qu'il m'a été donné de constater à plusieurs reprises dans le service de mon maître, M. le professeur Fournier, dans les urines de malades atteints d'affections cutanées, ne prenant pas de mercure et couchant depuis quelque temps au milieu de malades soumis à des

(1) H. Davy. *Institut*, t. XIV, p. 56, 1846.

(2) Brame. *C. R. Ac. S.*, t. XXXIX, p. 1033, p. 1854.

frictions mercurielles, dans les urines des infirmiers chargés de faire les frictions.

Il suffit d'ailleurs de laisser pendant la nuit des papiers sensibles au nitrate d'argent ammoniacal pour voir le mercure y marquer son empreinte. J'ai répété l'expérience de M. Merget qui consiste à mettre des bandes de papier sensible les unes dans le lit d'un malade frictionné, les autres en dehors en les échelonnant à des distances de plus en plus grandes du lit. On les voit toutes se teinter, celles de l'intérieur du lit très promptement, les autres de plus en plus lentement.

On comprend donc facilement que MM. Rémond (1) et Müller (2) aient obtenu des résultats heureux dans le traitement de la syphilis en confinant des malades dans des endroits bien clos saturés de vapeurs mercurielles. C'est ainsi que M. Muller, dans une chambre de 42 m. cubes de capacité dont les parois étaient par place tendues de morceaux de gaze enduits chacun d'onguent mercuriel (8 grammes) destinés à être renouvelés tous les 8 jours, vit dès le cinquième et le septième jour l'état général de 4 syphilitiques qui y étaient placés s'améliorer et leurs manifestations syphilitiques disparaître promptement.

De même, M. Rémond a placé une jeune fille syphilitique dans une chambre de 50 m. cubes, où l'air était renouvelé le moins souvent possible et maintenu à un état constant de saturation par les vapeurs émanant de 3 doses contenant chacune 9 grammes de mercure métallique éteint dans la craie et donnant en tout 1 m.q. 50 de surface émissive (3). Au bout de huit jours, des vésicules qu'elle présentait sur les avant-bras se séchaient, au bout de quinze jours, l'éruption se modifiait aux cuisses et au ventre, mais la malade sortait alors se trouvant réduite à un état extrême d'anémie.

La question, on le voit, est des plus complexes, l'histologie n'a pu résoudre la question, la chimie, avec M. Merget semble

(1) Rémond. *L. c.*
(2) Muller. *L. c.*
(3) Soit 72 grammes de mercure ou 144 grammes d'onguent mercuriel.

donner par des expériences nombreuses et bien conduites des preuves de l'absorption du mercure par la seule voie pulmonaire.

Disons d'abord ce qu'on entend par friction mercurielle et comment on doit la pratiquer.

Du mode et de la durée des frictions. — Ce n'est pas pour rien, comme le dit excellemment mon maître, M. le professeur Fournier, que la friction est dite *friction*. Pour mériter son nom, elle doit consister non pas en un simple dépôt, en un simple étalage ou étendage de la pommade, à la surface de la peau, mais en un véritable *frottement* de la peau avec cette pommade.

..... Il ne suffit pas de se borner à caresser la peau, à l'effleurer avec les doits chargés de pommade... il faut de plus la frotter à *siccité*, c'est-à-dire jusqu'au moment où la main qui frotte au lieu de glisser comme sur un verglas commence à éprouver une certaine sensation de résistance, de dessèchement...Il faut bien dix minutes, si ce n'est plus, pour faire une friction avec la dose usuelle, c'est-à-dire avec 4 grammes d'onguent.

La pommade reste en contact avec la peau pendant plusieurs heures (huit à dix heures en moyenne).

Voyons maintenant ce qui se passe dans la pratique, tant à l'hôpital qu'en ville.

La dose d'onguent mercuriel est bien rarement supérieure à 4 grammes, la partie enduite est recouverte d'une couche d'ouate ou d'un linge humecté d'eau tiède qu'on recouvre d'un taffetas gommé, et l'on fixe le tout par un bandage approprié, à savoir : un bandage de corps, si la friction a été faite sur le thorax, quelques tours de bandes ou un manchon de toile si la friction a été faite sur un membre. Le tout reste en place huit ou dix heures ; le lendemain, ces malades vont au bain ou savonnent la partie frictionnée. Ils vivent au grand air pendant le jour, la nuit ils couchent dans des salles où ils ont un cube d'air généralement assez grand, les salles sont ventilées, l'air renouvelé chaque jour largement, surtout dans les services de vénériens où il est rare de trouver des malades

condamnés à un repos absolu au lit ou atteint d'affections graves.

En ville, les conditions d'hygiène, les soins de propreté, l'exercice au grand air sont encore plus développés.

Malgré toutes ces conditions si défavorables à l'absorption de vapeurs mercurielles, en tant qu'absorption par la voie pulmonaire, on voit les pires accidents de la syphilis s'améliorer. Et dans quels cas ordonne-t-on les frictions mercurielles de préférence à toute autre méthode ? C'est dans les cas graves, dans les manifestations rebelles où il faut agir énergiquement et rapidement, et l'expérience nous montre qu'il est bien rare qu'on s'adresse inutilement à elles. Voilà ce qu'apprend la clinique.

Il m'a semblé intéressant de voir si les diverses préparations mercurielles avaient le même pouvoir émissif que le mercure.

Mes expériences ont porté sur la craie mercurielle (ââ 5 gr., mercure et carbonate de chaux), la vaseline mercurielle (ââ 5 gr.), la lanoline mercurielle (ââ 5 gr.), l'onguent mercuriel double (ââ 5 gr. axonge et mercure).

Chacune de ces préparations fut pendant huit jours laissée à la température du laboratoire à l'air libre, et chaque jour elles furent pesées.

Les préparations étaient étalées au fond d'une petite capsule à bords très bas, ayant une surface de 28 c. carrés.

Craie mercurielle.

Craie...... } ââ 5 gr.
Mercure ... }

	grammes.
27 mai 1892	0,0295
28 — —	0,0300
29 — —	0,0290
30 — —	0,0310
1er juin —	0,0295
2 — —	0,0295
3 — —	0,0300

La moyenne est donc 0 gr. 02975 de mercure évaporé à une température moyenne de 18°.

Vaseline mercurielle.

Vaseline... } ââ 5 gr.
Mercure.... }

	grammes.
6 juin 1892	0,0035
7 — —	0,0030
8 — —	0,0030
9 — —	0,0035
10 — —	0,0035
11 — —	0,0030
12 — —	0,0035
13 — —	0,0035

La moyenne est donc de 0 gr. 0033 de mercure évaporé, à une température moyenne de 18°5.

Lanoline mercurielle.

Lanoline... } ââ 5 gr.
Mercure... }

	grammes.
27 juin 1892	0,0040
28 — —	0,0035
29 — —	0,0035
30 — —	0,0040
1er juillet 1892	0,0040
2 »	0,0040
3 »	0,0040
4 »	0,0040

La moyenne est donc 0 gr. 0038 de mercure volatilisé à une température moyenne de 18°,5.

Onguent mercuriel.

Axonge............... } ââ 5 grammes.
Mercure.............. }

En mai 1892, au début de ces recherches, la méthode employée pour les préparations mercurielles précédentes nous avait amené pour l'onguent napolitain à des résultats négatifs, comme le montre le tableau suivant :

4 mai 1892		
5 »	—	0,0030
6 »	—	0,0035
7 »	+	0,0010
8 »	+	0,0040
9 »	+	0,0038
10 »	+	0,0040
11 »	+	0,0050

C'est-à-dire que pendant les deux premiers jours, après avoir constaté une diminution de 0 gr. 0030 et de 0,00035 dans nos pesées nous constations une augmentation de poids d'abord légère le 3ᵉ jour, augmentation allant en s'accroissant pendant les jours suivants.

Abandonnant alors à l'air dans les mêmes conditions 5 grammes d'axonge pendant cinq jours, les pesées quotidiennes nous donnèrent les résultats suivants :

Axonge	5 grammes.	
12 mai 1893	=	
13 »	=	
14 »	+	0,0030
15 »	+	0,0030
16 »	+	0,0040
17 »	+	0,0040
18 »	+	0,0050
19 »	+	0,0050

Pendant les deux premiers jours le poids restait le même qu'au début de l'expérience, puis dès le 3ᵉ jour on constatait une sensible augmentation de poids qui allait s'accroissant jusqu'au 8ᵉ jour, ce qui s'explique par le rancissement de la graisse.

Nous avons tourné cette difficulté en prenant de l'axonge populinée qui ne rancit pas comme l'axonge ordinaire.

La quantité de mercure vaporisée par vingt-quatre heures, en nous plaçant dans des conditions identiques à celles des précédentes expériences, a été en moyenne de 0,0034 de mercure pour une température moyenne de 18°. On voit donc que,

suivant le véhicule employé, la vaporisation de mercure qui pour la craie peut être, dans les conditions où nous sommes placés.de plusieurs centigrammes, tombe, pour la lanoline, la vaseline, l'axonge, à quelques milligrammes.

On est loin des résultats obtenus par M. Bordier avec des flanelles mercurielles qui perdaient, pour une surface de 0,20 $\times$ 0,25 à la température de 20°, 0 gr. 00928 par heure et dans une deuxième expérience, pour une température de 11° et un état hygrométrique de 0,70, 0 gr. 01020 par heure.

Examinons maintenant quelle quantité de mercure est éliminée par les urines chez un malade soumis à des frictions mercurielles. On vient de voir que la quantité de mercure volatilisée en vingt-quatre heures, que l'on s'adresse dans ces frictions à la lanoline, à la vaseline ou à l'onguent napolitain, variait entre 0,0038 et 0,0033 dans des conditions sensiblement identiques comme température et surface à celles où se trouvent les malades.

Si donc l'absorption a lieu seulement par la voie pulmonaire, on doit trouver dans les urines des malades soumis à ces frictions une quantité de mercure inférieure, dans tous les cas, à celle qui s'est volatilisée. Il faut bien supposer que tout le mercure volatisé n'a pas été absorbé par le malade, puisqu'on retrouve du mercure dans les urines des gens qui font ces frictions aux malades ou qui sont autour d'eux. Il faut bien admettre aussi que l'organisme fixe une certaine portion de ce mercure, ce qui prouve le fait bien connu qu'on retrouve du mercure plusieurs jours, plusieurs semaines après cessation de tout traitement dans les urines des malades traités.

Il s'élimine du mercure non seulement par les reins, on en retrouve dans la salive. dans les fèces.

J'ai donc pris dans le service de M. le professeur Fournier 10 malades porteurs d'un chancre, c'est-à-dire n'ayant encore subi aucun traitement mercuriel avant leur entrée à l'hôpital.

Chez chacun de ces malades on pratiqua pendant huit jours quotidiennement des frictions mercurielles avec 4 grammes d'onguent napolitain dans les conditions qui ont été énoncées précédemment. Les urines recueillies pendant ces huit

jours renfermaient la quantité de mercure suivante. Ces malades ne présentaient aucun élément anormal dans leurs urines.

	Grammes			Par 24 heures
N° 1	0,044	Hg.	c'est-à-dire	0 gr. 0055
2	0,049	«	—	0 gr. 0051
3	0,027	«	—	0 gr. 0033
4	0,022	«	—	0 gr. 0027
5	0,048	«	—	0 gr. 0051
6	0,044	«	—	0 gr. 0055
7	0,045	«		0 gr. 0056
8	0,037	«	—	0 gr. 0046
9	0,044	«	—	0 gr. 0055
10	0,035	«	—	0 gr. 0043

Soit une moyenne de 0 gr. 0048 de mercure par vingt-quatre heures.

Sauf le malade n° 4 dont la moyenne est de 0 gr. 0027 de mercure par vingt-quatre heures tous les sujets en expérience ont éliminé par les urines une quantité de mercure supérieure à celle que 10 grammes d'une friction auraient émis dans le même laps de temps.

Mais j'ai établi une deuxième série d'expériences : 6 malades porteurs d'un chancre et n'ayant été, avant leur entrée à l'hôpital, soumis à aucun traitement, furent divisés en deux catégories.

Dans la première série comprenant 3 malades des frictions furent pratiquées dans des conditions semblables à celles de la première expérience; dans la deuxième série, on plaça autour du bras des trois malades une bande de taffetas gommé sur lequel fut appliquée tous les jours une compresse enduite de 4 grammes d'onguent napolitain, le tout étant recouvert comme chez les malades de la première série d'ouate et finalement enveloppé d'une bande.

Les frictions furent pratiquées pendant huit jours quotidiennement et le mercure dosé dans l'urine de ces huit jours.

Malades de la 1re série.

	Grammes			Par 24 heures
N° 1	0,040	Hg.	—	0 gr. 0052
2	0,042	»	—	0 gr. 0052
3	0,037	»	—	0 gr. 0046

Malades de la 2e série.

	Grammes			Par 24 heures
N° 1	0,007	»	—	0 gr. 008
2	0,012	»	—	0 gr. 0015
3	0,009	»	—	0 gr. 0011

On est donc amené à conclure que la voie pulmonaire n'est pas la seule porte d'entrée du mercure dans l'économie (je parle des frictions mercurielles et non des flanelles qui placent la question à un tout autre point de vue), qu'il y a donc pénétration par voie cutanée.

(*A suivre.*)

FRACTURES DE L'ASTRAGALE,

Par G. DESFOSSES,
Interne des Hôpitaux.

(*Suite et fin.*)

Dans la série d'observations qui suit, on voit que l'ablation de l'astragale a été suivie de résultats au moins aussi bons que ceux qu'obtint Mollière dans son intervention tardive et le traitement a eu une durée moins longue. On sait du reste que l'ablation de l'astragale a été préconisée pour la cure des pieds bots. Les publications récentes contiennent un grand nombre de résultats heureux fournis par cette méthode.

Au dernier Congrès de chirurgie, à la séance du 16 avril 1893, les chirurgiens de Lyon vinrent proclamer les heureux résultats fournis par l'astragalectomie dans le traitement des tuberculoses du pied.

M. Ollier, l'éminent chirurgien lyonnais, a pratiqué depuis 1882 86 astragalectomies. Cette opération a été dénuée de toute mortalité et lui a donné d'excellents résultats.

M. Loyson, autre chirurgien de Lyon, a pratiqué 22 astra-

galectomies et n'a eu aucun décès à déplorer; ses résultats thérapeutiques sont excellents, la plupart de ses opérés ont conservé des mouvements de flexion et d'extension, quelques-uns ont pu faire plus de 25 kilomètres par jour.

Ce total de 108 astragalectomies sans décès et avec de bons résultats, obtenu par l'école lyonnaise, montre bien l'innocuité de cette intervention pratiquée sous l'égide de l'antisepsie moderne. Avant les progrès modernes, la mort était plus fréquente dans cette intervention. Dubreuil (Thèse de Paris, 1864), dans sa statistique des ablations de l'astragale, trouva 18 morts sur 63 ablations, soit une mortalité de 28,5 0/0.

Observation XIX (personnelle).

M..., 31 ans (cocher).

Antécédents. — On ne trouve rien à noter dans ses antécédents héréditaires, ni dans ses antécédents personnels. C'est un sujet vigoureux, bien musclé.

Le soir du 18 août, M... était debout sur le devant de sa voiture immobile. Dans un mouvement brusque qu'il fit, son pied droit glissa sur la planchette inclinée que présente le devant des voitures. M... ressentit une violente douleur au niveau du cou-de-pied. Il faillit tomber sur son cheval et pour éviter cette chute, il il sauta à terre sur le pied gauche et resta immobilisé dans cette position par l'intensité de la douleur.

Le 19 août au matin, le blessé est amené à l'hôpital St-Antoine, salle Velpeau.

A l'examen du malade, nous constatons que le pied droit est fortement dévié en dedans. L'axe de la jambe tombe complètement en dehors du pied.

La partie inférieure du membre inférieur droit présente des ecchymoses multiples remontant sur la face externe de la jambe jusqu'à la partie moyenne. Le pied paraît raccourci. Il est le siège d'un gonflement considérable qui occupe toute la région tibio-tarsienne et la face supérieure du pied jusqu'à la racine des orteils.

Le creux plantaire est exagéré.

Sur la face externe du cou-de-pied font saillies trois éminences osseuses. La plus externe a une forme et une situation qui ne permettent pas de méconnaître la malléole péronière faisant fortement saillie par suite du transport du pied en dedans.

La pression sur cette malléole n'est pas particulièrement douloureuse et la palpation n'y décèle ni crépitation ni mobilité anormale.

En avant et un peu au-dessous du niveau de cette malléole existe une autre saillie plus aiguë.

La troisième éminence osseuse est située à la partie antérieure du cou-de-pied séparée des deux premières par un espace de deux travers de doigt.

Ce fragment osseux se laisse mobiliser.

La peau violacée est extrêmement distendue au niveau de ces portions osseuses dont les arêtes tranchantes paraissent sur le point de déchirer les téguments.

Sur la face interne du cou-de-pied existe un gouflement œdémateux qui masque les portions osseuses. La pression à ce niveau est très douloureuse.

A la partie postérieure du pied, on sent nettement le calcanéum en place et la pression sur cet os n'est pas douloureuse.

En présence de ces symptômes : déviation du pied et racourcissement, exagération de la voûte plantaire, présence de parties osseuses anormales, le diagnostic porté fut : luxation et fracture de l'astragale.

On admit la possibilité d'une fracture de la malléole interne, en raison de la douleur provoquée par une pression à son niveau.

Le membre enveloppé de compresses humides est placé dans une gouttière ouatée.

Le 20 août. Le malade est endormi, M. Guinard essaie, mais en vain de réduire la luxation du pied.

Le 21. Le malade est de nouveau chloroformé, on constate qu'au niveau des saillies osseuses, la peau noirâtre est soulevée par des phlyctènes.

Il est pratiqué sur la face antéro-latérale du cou-de-pied une incision légérement courbe à concavité supérieure réunissant les deux saillies osseuses et passant à un petit travers de doigt au-dessous de la malléole externe.

L'incision, faite sur uno étendue de trois travers de doigt, j'aperçois immédiatement sous la peau la tête de l'astragale dont la face articulaire supérieure regarde en dehors.

La plus grande partie de l'astragale est mobile et j'enlève sans grand effort, simplement avec les doigts.

On aperçoit alors au fond de la plaie le reste de l'os dont un frag-

ment assez mince est formé par la portion postéro-supérieure de l'astragale et constitué pour la plus grande partie par le cartilage articulaire resté en contact avec la mortaise péronéo-tibiale. Je saisis cette partie osseuse avec le davier et je l'enlève facilement.

Après avoir lavé la plaie au sublimé, je me trouve en présence d'une excavation limitée en bas par la face supérieure du calcanéum, en haut par la face inférieure du tibia, sur les côtés par les deux malléoles intactes. Il n'existe pas de diastasis de l'articulation péronéo-tibiale.

En introduisant le doigt dans la plaie, on sent des fragments restés fixés au ligament latéral interne. Ce n'est qu'avec beaucoup de difficulté que je parviens à extraire du fond de cette excavation un fragment assez volumineux et plusieurs autres très petits. Quelques parcelles même restent encore attachées au ligament latéral interne.

Après un nettoyage complet de l'excavation, et un lavage avec la solution d'acide phénique à 1/40, un drain est placé à la partie postérieure de la cavité et la peau suturée aux crins de Florence. Le pied est immobilisé à angle droit dans un appareil plâtré à attelle postérieure remontant jusqu'à mi-cuisse. La plaie est pansée à la gaze iodoformée.

Les suites de l'opération sont très simples.

La cicatrisation s'effectua sans fièvre, sans phénomènes douloureux.

Les premiers jours, on pratique des lavages de l'excavation avec la solution de sublimé à 1/1000.

Les pansements, que souille seul un peu de sérosité brunâtre, sont renouvelés tous les deux jours.

La peau, qui avait été soulevée par des phlyctènes au niveau des saillies osseuses, se sphacèle dans une étendue de 1 centimètre carré à peine.

L'appareil plâtré est renouvelé toutes les fois que le nécessite son état de propreté, ou son manque d'adaptation par suite de la disparition du gonflement du membre.

Le 30 septembre. J'enlève l'appareil plâtré.

Le 2 octobre. Le malade commence à marche avec des béquilles.

Le 4, soit quarante-huit jours après l'intervention, le malade est envoyé à l'asile de Vincennes.

La réunion de la plaie est complète. Le pied présente les caractères du pied creux. Il paraît raccourci, le creux plantaire est exagéré.

L'empreinte du pied permet de constater que le malade ne s'appuie que sur le talon et sur la tête des métatarsiens, que le pied est raccourci. Il existe des mouvements limités d'extension et de flexion du pied.

A l'examen de l'astragale enlevé, on constate que cet os est divisé en deux portions très inégales, le trait de fracture dirigé très obliquement en arrière et en bas isole du reste de l'os un mince fragment osseux, triangulaire à base postérieure.

Toute la partie postéro-interne est broyée en nombreux fragments de petit volume, ce sont ces fragments qui restaient adhérents au ligament latéral interne. (Fig. A.)

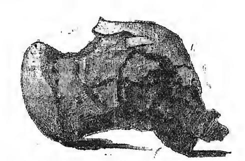


Fig. A. — Face interne.

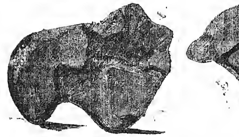


Fig. A'. — Face inférieure.

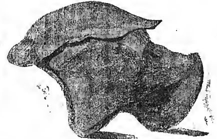


Fig. A". — Face externe.

Dans notre seconde observation, le malade entre à l'hôpital avec une plaie primitivement infectée. Il ne s'agissait pas d'une fracture isolée de l'astragale. Les résultats furent cependant satisfaisants.

Observation XX (personnelle).

F.... (Pierre), 21 ans, couvreur (entré le 28 février 1893, sorti le 1er juillet).

Le 28 février le malade était sur le toit d'une maison à deux étages surplombant la tranchée du chemin de fer de Paris à Joinville.

F... glissa et vint tomber sur le bas du talus du chemin de fer, par conséquent sur un plan incliné. La chute est bien sur les pieds d'abord, puis le malade vint frapper de la tête le talus ainsi que le prouve une plaie du cuir chevelu en arrière et au-dessus de l'oreille gauche. F... put se relever seul et se tint debout sur le pied droit jusqu'à ce qu'on vînt à son secours.

A son entrée à l'hôpital, on constate que le pied gauche est dans l'extension et dans l'adduction, le bord interne du pied est relevé, la plante du pied regarde en dedans. L'axe prolongé de la jambe tombe sur le petit orteil. Le pied est luxé en dedans.

Toute la région du tarse est le siège d'un gonflement considérable, par contre, la partie inférieure a conservé ses dimensions et son aspect normal.

Au côté externe on voit la malléole péronière faisant saillie complètement à travers les téguments déchirés et souillés de terre.

On ne trouve aucun symptôme de fractures ni du tibia ni du péroné.

Il est absolument impossible de ramener le pied dans l'axe de la jambe.

Le 29. Le malade est chloroformé.

M. Blum élargit la plaie produite par l'issue de la malléole externe en dehors de la peau. Il enlève complètement l'astragale divisé en deux fragments, plus une portion osseuse provenant de la malléole interne également fracturée dans sa partie postérieure.

Après un lavage soigneux de la cavité ainsi créée avec une solution d'acide phénique à 1/20 M. Blum laisse un drain dans la plaie et suture la peau. Un appareil plâtré maintient le pied à angle droit, et remonte jusqu'à la partie moyenne de la cuisse.

En raison de l'infection primitive de la plaie, on ne put obtenir une réunion par première intention. Il y eut une suppuration restreinte, du reste. Tous les deux jours, on renouvelle le pansement et l'on pratique un lavage de la cavité.

La plaie cutanée, qui était devenue le siège de bourgeons charnus exubérants, a tardé à se fermer.

Dans le courant du mois de juin, on retire encore deux petits sequestres osseux, trop petits pour que l'on puisse déterminer à quel os ils appartenaient.

Le 1er juillet le malade part pour Vincennes, il marche à l'aide de béquilles.

Dans le courant de septembre nous revoyons le malade, il marche seul, mais il boite. Le pied est raccourci, la malléole externe fait une saillie considérable sur la face externe du cou-de-pied.

Il existe encore à la partie externe de la plaie quelques points d'ulcération par où suintent quelques gouttes de pus.

L'astragale enlevé est divisé en deux portions inégales par un trait de fracture transversal et légèrement oblique en arrière et en bas le trait de fracture passe à 2 centimètres environ de l'extrémité postérieure de la surface articulaire supérieure. (Fig. B.)

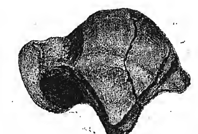


Fig. B. — Face externe de l'astragale.

OBSERVATION XXI.

Compound comminuted fracture of the astragalus without fracture of malleoli. Recovery with movable joint. (Fracture comminutive de l'astragale sans fracture des malléoles. Guérison avec conservation des mouvements, par Russel. *Med. Times and Gaz.*, vol. II, page 462, 188. Résumée par M. Campenon, *in Revue de Hayem*, p. 293, t. XXI.)

Un matelot de 40 ans fait une chute d'aplomb sur le pied droit qui se trouve supporter seul le poids du corps.

La malléole externe fait saillie à travers une large plaie. L'astragale broyé est senti au fond de la plaie. On extrait la plus grande quantité possible d'esquilles. Quatre ans et demi plus tard on revoit ce

malade. *Il ne boite que légèrement et a pu reprendre son service.* L'articulation tibio-tarsienne jouit d'une mobilité assez marquée. Le malade ne peut se tenir sur l'avant-pied blessé.

Pendant la marche, le pied tout entier appuie sur le sol, les muscles de la région plantaire interne sont en grande partie atrophiés et le pied est 1 cent. 1/2 plus court que du côté sain.

OBSERVATION XXII.

Un cas de fracture avec luxation de l'astragale.

Ernest Küster. *Berlin. Klin. Wochensch*, 1887, in *Rev. des sc. méd.*

Fondeur en caractères, âgé de 16 ans, admis le 3 juillet 1876 à l'hôpital Augusta à Berlin pour une blessure du pied droit résultant d'une violente flexion de la jambe sur le bord interne du pied fixé au sol. Au côté externe du pied un fragment osseux de forme irrégulière fait saillie sous les téguments, la réduction en est impossible. Le pied considérablement augmenté de volume est fléchi en dedans et en haut. Au-dessous de la malléole externe se trouve une éminence osseuse anormale au niveau de laquelle la peau distendue et amincie paraît prête à se mortifier.

Kuster pratique une incision dont l'extrémité supérieure part du sommet de la malléole externe, met à nu la face externe de l'astragale. Cet os, tout en quittant sa position normale, n'a pas subi de rotation, on l'extrait facilement. Il est fracturé au niveau du bord antérieur de sa surface articulaire supérieure. Le col ainsi que la petite tête qui s'articule avec le scaphoïde sont restés en place, la luxation ne porte que sur le fragment postérieur de la partie fracturée.

Une fois l'os extirpé, on renonce à extraire la tête de l'astragale et pour faciliter l'écoulement des sécrétions on pratique une seconde incision et l'on passe un drain à travers l'articulation. La plaie guérit sans trace de suppuration.

Le 2 septembre le patient put sortir de l'hôpital. Les mouvements volontaires et passifs, du pied étaient déjà possibles dans une certaine mesure. *Le sujet marche sans douleur grâce à un appareil prothétique. Depuis lors il a pu renoncer à ce dernier.* Maintenant le pied droit présente une conformation à peine différente de l'autre.

OBSERVATION XXIII.

Sir Humphry (*Cambridge medical Society*, août 1885) a rapporté une observation de fracture de l'astragale suivant le plan antéro-pos-

térieur. L'une des deux moitiés latérales soulevait les téguments sur le côté externe de la face dorsale du pied.

Réduit avec difficulté, ce fragment se déplaça de nouveau et occasionna une petite eschare de la peau. On prit le parti de l'extraire et deux mois et demi après l'accident, le blessé parfaitement guéri de la plaie opératoire se promenait à l'aide d'une canne. (Ballenghien, *loc. cit.*)

Observation XXIV.

Hancock (*Anatomy and Surgery of the human foot*, London, 1873) a obtenu un magnifique résultat chez un charpentier âgé de 47 ans qui prétendait avoir une fracture de l'astragale « à sa partie inférieure » avec déplacement en avant et en dehors. « Il n'y avait pas de plaie, mais la peau était tellement tendue sur l'os déplacé que la gangrène était imminente. » M. Hancock pratiqua immédiatement l'extraction totale de l'astragale. Trois mois après l'accident, le malade pouvait s'appuyer sur le pied opéré et marchait aisément avec une bottine à talon élevé.

(Poinsot, de Bordeaux, in traduction de Hamilton.)

Observation XXV.

Bulletin Société anatomique.

M. Verneuil montre à la Société le moule de la jambe et du pied droits d'un homme atteint d'une luxation de l'astragale compliquée de fracture.

Il n'existait aucun obstacle à la réduction.

M. Verneuil fait au côté externe de la jambe une incision en T de 10 centimètres environ, il extrait l'astragale fracturé et divisé en deux fragments inégaux. En même temps les deux malléoles étaient réséquées. Les résultats de l'opération sont très favorables. La tendance à un léger varus avec équinisme tend à s'effacer et le pied reprend peu à peu sa position à angle droit.

Observation XXVI.

Fracture exposée de l'astragale ; résection de l'articulation tibio-tarsienne.

(D. Mollière. *Lyon médical*, 1880).

A la suite d'une chute d'un premier étage, il y avait eu broiement de l'astragale et luxation du pied avec plaie. Seules les pointes malléolaires avaient été fracturées. On pratique la résection tibio-tar-

sienne. Le plateau tibial fut enlevé par un trait de scie. L'astragale était broyé dans toute la portion tibio-tarsienne. La tête de l'astragale était séparée du corps par un trait fort net, elle fut laissée en place; lorsque le malade quitta l'hôpital, les mouvements de l'avant-pied étaient parfaitement libres.

Voici donc huit cas où le chirurgien a pratiqué de parti pris l'extirpation de l'astragale et dans lesquels le résultat fut bon, excellent même dans plusieurs des observations. Dans une autre série d'observations nous voyons le diagnostic méconnu et le chirurgien forcé à une intervention par les phénomènes d'arthrite purulente. Les résultats sont moins bons.

Observation XXVII.

Fracture de l'astragale ; nécrose de l'un des fragments, suppuration de la jointure tibio-tarsienne. (D. Mollière, *Lyon médical*, 1880.) (Résumée.)

Un homme robuste de 28 ans, fut précipité du haut d'une voiture au tournant d'une route et tomba sur le pied. Les jours suivants une tuméfaction énorme se produisit. Un médecin appelé chercha en vain une fracture. Le membre fut immobilisé dans une gouttière ouatée. Vers le 10e jour la peau devint rouge au niveau de l'articulation tibio-tarsienne ; du pus était formé. On draine l'articulation. Dix jours après le chirurgien introduisit un stylet et sentit un fragment mobile qui fut extirpé sans peine. C'était un fragment volumineux de la face supérieure de l'astragale. Le fragment, encroûté de cartilage et privé de toute connexion vasculaire, n'avait pu vivre. Il avait joué le rôle de corps étranger et provoqué la suppuration de la jointure.

Le malade a guéri assez rapidement, mais il a eu une ankylose du cou-de-pied. Avec le temps ces jointures médio-tarsiennes ont acquis des mouvements supplémentaires et il marche sans aucune difficulté.

Observation XXVIII.

Luxation de l'astragale par renversement sans plaie. Arthrite tibio-tarsienne. Enucléation de l'astragale. Résection de la malléole externe. Guérison. (Régnier, médecin principal de deuxième classe *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, 1892, p. 112. (Observation résumée.)

Le 27 février 1891, M., moniteur de gymnastique, parcourt la

barre horizontale haute de 1 m. 80. Arrivé à l'extrémité de cette barre il saute à pieds joints. Ses pieds rencontrent un sol irrégulier durci par la gelée, la douleur qu'il éprouve dans le pied droit est extrêmement vive; sentant son pied tourner en dedans, M. s'affaissa et ne put se relever.

M., âgé de 23 ans, est d'une constitution robuste, sans antécédents morbides.

Le pied est le siège d'une déformation considérable : déviation du bord externe en dedans tellement exagérée que le bord externe regarde le sol. La malléole externe est saillante. L'aspect du pied est celui d'un véritable pied bot varus au premier degré. Le diagnostic porté fut : fracture des deux malléoles avec pénétration des fragments de la malléole interne. La réduction était impossible.

La jambe est immobilisée dans un appareil à traction continue.

Le 13 mars, la fièvre apparaît, l'articulation tibio-tarsienne et le pied sont rouges.

Le 14. — On incise un abcès en arrière de la malléole interne.

Le 17, opération. M. Régnier pratique une incision de 6 centimètres sur le bord antérieur du péroné allant jusqu'à l'os et ouvrant l'articulation. Seconde incision transversale au niveau de l'interligne articulaire. Issue de pus et de sang.

On trouve l'astragale renversé de manière que la poulie astragalienne est en bas et la face inférieure regarde la mortaise péronéotibiale. La tête de l'os était en avant, la face postérieure en arrière.

L'astragale est extrait très facilement et on trouve l'os brisé au bord inférieur de sa face postérieure qui est totalement séparée du corps de l'os par un trait de fracture transversal presque perpendiculaire au grand axe de l'astragale et siégeant à 0 m. 015 environ en avant de l'extrémité postérieure de l'astragale. Cette portion d'astragale ainsi abrasée est divisée en trois fragments que l'on enlève facilement après l'extraction de l'astragale.

Une incision verticale de quelques centimètres est faite en avant de la malléole interne et pénètre jusque dans la loge qu'occupait l'astragale. Aucune des malléoles n'est fracturée. La malléole externe est réséquée sur une longueur de 4 centimètres environ.

Un drain traverse la plaie d'un bord à l'autre. Lavage à l'eau bouillie, pansement antiseptique, appareil plâtré après redressement du pied.

Les suites de l'opération furent des plus simples, la température

de 39,2 tombe brusquement à 37. L'état général s'améliore rapidement.

Le 15 mai, deux mois après l'opération les plaies sont entièrement réunies.

Le malade est présenté à la Société de médecine de Nancy le 8 juillet 1891 il commence à se servir un peu de son pied.

Observation XXIX.

Ecrasement de l'astragale. — Enucléation de l'os. — Guérison, par H. Redon, médecin-major de 2e classe. (Archives de médecine et de pharmacie militaires, 1893, tome XXII.) (Observation résumée.)

H., chasseur d'Afrique, 23 ans, santé et constitution bonnes. Pas d'antécédents morbides.

Le 22 juin 1892, à 4 heures du soir, H. est projeté de cheval, par dessus le parapet d'un pont, dans un ravin d'environ 15 mètres de profondeur. Il est probable que le cheval, resté un instant en équilibre sur le pont, puis tombé dans le ravin, a roulé sur son cavalier.

Le blessé présente un épanchement considérable dans le genou droit et une fracture sous-périostée du 1/3 externe de la clavicule droite. Température 38.

Le 25 juin examen sous le chloroforme. Il existe une petite plaie contuse à la région antéro-externe du cou-de-pied, l'articulation tibio-tarsienne offre une augmentation de volume appréciable surtout dans le sens du diamètre bilatéral. Le tibia, le péroné et le calcanéum sont intacts. Une projection sensible de la jambe sur l'avant pied, une dépression notable du tendon d'Achille au-dessus du calcanéum font songer à la possibilité d'une subluxation de l'astragale en arrière. Pansement antiseptique.

Les jours suivants la température s'élève à 39°.

Le 27. — Opération. L'examen sous le chloroforme permet de constater de la rougeur et du gonflement du cou-de-pied. A la pression 2 ou 3 gouttes de pus sortent par la plaie prémalléolaire. L'exploration de l'articulation avec le doigt par la plaie agrandie fait reconnaître une fracture comminutive de l'astragale.

La plaie est agrandie, et on extrait quatre fragments principaux dont l'un est constitué par la tête de l'astragale et en plus divers fragments de tissu spongieux. Lavage large de la cavité à la solution phéniquée forte, attouchements au chlorure de zinc à 1/10 des parois de la poche, drain dans la plaie. Le membre est placé dans une gouttière en fil de fer.

La température reste élevée.

Le 3 juillet, incision d'un petit abcès le long du bord interne du tendon d'Achille. La température baisse peu à peu, l'état général et local s'améliorent visiblement.

Le 26 novembre un petit abcès se forme dans le voisinage de même point, un peu au-dessus de la pointe de la malléole externe une seconde esquille est éliminée.

Le 10 février l'état est le suivant :

Le pied est projeté légèrement en avant de la jambe, il fait avec elle un angle droit; le dos du pied est encore très empâté, les muscles du pied et de la jambe sont très atrophiés. Le membre est raccourci d'environ 2 centimètres. Le malade marche sans le concours de béquilles ni même de bâton. Mais pour marcher le blessé avance la jambe droite en fauchant légèrement de façon à ne reposer son pied que sur le talon ce qui donne à sa marche une allure raide et scandée toute particulière. Après sept mois de traitement le blessé est hors d'état d'utiliser suffisamment son pied pour subvenir à son existence matérielle.

Dans quatre observations (XXII, XXIII, XXVI, XXVII) on a laissé en place la tête de l'astragale, les résultats ne sont pas préférables à ceux que donne l'énucléation totale. Tandis que l'ablation complète présente dans notre statistique une mortalité de 0 ; trois cas d'ablation partielle ont été suivis de mort et un d'amputation de la jambe, soit une mortalité de 33,3.

Observation XXX.

Fracture en T de l'astragale, plaie pénétrante, attrition de la face inferieure du corps de l'os. (Thèse de Barral, Montpellier, 1868.) (Résumée.)

Le 6 août 1885, M... est apporté à l'hôpital. Dans une chute de voiture il était tombé sur les pieds puis sur le côté droit. La tête de l'astragale sortait par une plaie transversale siégeant au cou-de pied droit en avant et un peu en dehors. On en fit l'ablation immédiate puis le doigt introduit dans la plaie fit constater de nombreuses esquilles en rapport avec la face supérieure du calcanéum.

Le 8, on constate une fracture antéro-postérieure de la portion restante de l'astragale. M. Chapplain extrait le fragment externe très facilement.

Le malade mourut huit jours après l'accident. A l'autopsie on voyait le fragment interne de l'astragale fixé à la malléole.

Observation XXXI.

Erichsen. *The Science and art of surgery*, London, 1877. Rapportée par Ballenghien (*loc. cit.*).

Le sujet âgé de 30 ans était tombé sur les pieds de 8 m. de haut. L'astragale était brisé juste en avant de la surface qui s'articule avec le tibia. Le trait de fracture obliquement dirigé en bas et en arrière détachait toute la partie postéro-supérieure de l'os. Le large fragment apparaissait entre le péroné et le tendon d'Achille à travers une plaie tégumentaire longue de 3 centimètres. La malléole externe faisait fortement saillie. La plante du pied était excavée. Le gros orteil se trouvait en flexion forcée.

Le chirurgien fit l'ablation du seul fragment déplacé.

Un mois plus tard le blessé mourait de pyohémie.

Observation XXXII.

(Rapportée par Ballenghien.)

Norris a rapporté un cas analogue au précédent, mais il n'y avait pas de déchirure des téguments. On fit l'ablation de ce fragment impossible à réduire. *La portion antérieure de l'astragale laissée en place se caria.* La nécrose s'étendit aux autres os du tarse et rendit nécessaire l'amputation du pied.

Observation XXXIII.

(Poinsot, de Bordeaux, in traduction de Hamilton.)

Le 6 mars 1875 on apporte à l'hôpital la femme X..., âgée de 40 ans, qui, dans un accès de folie, s'est précipitée d'un second étage. Le cou-de-pied droit est élargi transversalement, le talon est aplati et la plante du pied regarde en dedans. A la partie externe du cou-de-pied existe une saillie notable, portion osseuse qui distend la peau à l'extrême.

On fit à la région externe du cou-de-pied une incision de 7 cent., commençant sur la région dorsale du pied et s'étendant jusqu'à la malléole péronière. Elle mit à nu un fragment osseux constitué par le corps de l'astragale qui avait subi un renversement tel que sa portion trochléaire regardait en bas et en dedans. Le corps de l'os était séparé du col ; une deuxième fracture avait isolé du reste de l'os la portion articulée avec la malléole interne.

On laissa en place la tête de l'astragale.

La malade indocile défaisait sans cesse le pansement.

Il se déclara une inflammation phlegmoneuse du pied et de la jambe.

On pratiqua le 16 mars l'amputation de la cuisse.

La malade mourut deux jours après.

Sur nos deux malades l'ablation de l'astragale a été suivie de déformations du pied presque identiques dans les deux cas. On trouve notées des déformations semblables dans plusieurs observations. Le pied est raccourci, le scaphoïde venant se mettre en contact avec la malléole interne. Sur les empreintes ci-jointes on voit nettement la différence de longueur du pied opéré et du pied sain.

Cette diminution dans les dimensions porte non seulement sur la longueur mais aussi sur la largeur.

La forme du pied est conservée, le pied est simplement plus petit. Dans la station debout la plante est un contact avec le sol par ses points d'appui normaux.

Dans nombre d'observations il est dit que le pied présente les caractères du pied creux et l'on sait que Margary a proposé l'ablation de l'astragale pour la cure du pied plat. Cet aspect se retrouve peu accentué dans l'empreinte A, prise le jour où le malade commençait à marcher ; il ne se retrouve plus dans l'empreinte B prise chez F... Pierre plusieurs mois après l'accident. Chez ce dernier malade le pied opéré appuie sur le sol par son bord externe aussi bien que le pied resté sain.

Parfois il existe une saillie exagérée de la malléole externe qui peut devenir gênante, l'équinisme et le varus.

L'équinisme s'explique par la tendance qu'a le pied à basculer en avant par le fait de la pesanteur et de la prépondérance d'action des muscles du tendon d'Achille.

Vallas a attiré l'attention sur la chute du gros orteil qu'il a constatée après les ablations d'astragale pour arthrite tuberculeuse. Cette position vicieuse consiste en un abaissement vers le sol de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil avec flexion énergique de la deuxième phalange sur la

première. Ollier a signalé chez ces opérés les mêmes déformations, mais il insiste sur leur peu d'influences, sur le bon fonctionnement ultérieur de l'organe. « Les changements de forme du pied, qui surviennent après l'ablation de l'astragale sont, au fond, très peu marqués et l'on arrive à donner à cet organe une forme tellement régulière que sans les cicatrices il serait impossible de déterminer l'opération qu'il a subie.» (Ollier, *Traité des résections.*)

Au point de vue fonctionnel Ollier, qui a pu suivre ses malades longtemps après l'opération n'a jamais eu d'ankylose complète après l'ablation de l'astragale. Il se forme une articulation mobile et solide. Le résultat se perfectionne avec le temps, la plupart des anciens opérés d'Ollier ne portent aucun appareil, ils marchent, travaillent comme auparavant, ils peuvent même courir.

Anatomie pathologique de la néo-articulation. — Au point de vue anatomique, après l'ablation de l'astragale une nouvelle articulation tibio-calcanéenne se constitue.

Gross a publié l'autopsie d'un malade chez lequel il avait pratiqué, deux ans avant, l'ablation de l'astragale comme moyen de redressement d'un pied bot. « L'astragale enlevé, dit-il, est remplacé par une masse fibreuse, dense dans laquelle ont été trouvés quelques îlots disséminés de tissu cartilagineux, provenant sans doute de quelques débris laissés dans la plaie opératoire. Cette masse fibreuse réunit les surfaces articulaires du tibia, du péroné et du calcanéum dont les cartilages ont en grande partie disparu et forme une pseudarthrose fibreuse résistante ».

Plus explicite encore est l'observation publiée par Hancock (*On the operative surgery of the foot and the ankle joint*, by Henry Hancock, p. 262) et relaté par Ollier dans son traité. Il s'agit de l'ablation d'un astragale luxé en avant et en dehors. Le malade se rétablit et put marcher aisément. Après sa mort voici ce que l'on constate : « Avant l'enlèvement de la peau, l'apparence du pied était presque normale, les courbes naturelles étaient presque aussi parfaites que si l'astragale était à sa place, aucune cicatrice n'était visible.»

Après avoir enlevé la peau on trouva que le tibia et le péroné appuyaient sur le calcanéum et que les rapports normaux mutuels des extrémités articulaires inférieures de ces os s'étaient modifiés pour les mettre en contact avec leur nouveau point d'appui sur lequel elles reposaient plus obliquement.

Le scaphoïde s'articulait avec le bord antérieur de l'extrémité articulaire inférieure du tibia et le cuboïde était repoussé sous le scaphoïde vers le plan médian plus qu'à l'état normal.

L'union nouvellement formée entre l'extrémité inférieure articulaire du tibia et la supérieure du calcanéum était très ferme et l'on trouvait une couche cartilagineuse distincte.

L'espace qui existait entre la portion supéro-antérieure du calcanéum, la surface du scaphoïde et le devant du tibia fut trouvé rempli d'un tissu fibreux, tenace et contenait une large membrane synoviale qui indiquait évidemment des conditions favorables à une grande mobilité.

En présence d'une fracture probable de l'astragale, nous croyons qu'il y a lieu d'intervenir :

Quand il existe une plaie permettant de constater par l'exploration directe de l'article la présence de fragments osseux, ou que ces fragments font saillie sous la peau.

Quand il existe une luxation dont la réduction est impossible.

Quant apparaissent des phénomènes d'arthrite.

Manuel opératoire. — Farabœuf recommande pour l'ablation de l'astragale une incision en T renversé (⊣) dont la branche horizontale passe sous la malléole péronière. L'astragale intact est profondément enclavé et très difficile à extraire. Dans toutes les interventions pour fracture, les auteurs signalent la facilité de l'énucléation. On pourra donc se contenter d'une incision courbe à concavité supérieure partant à quelques millimètres au-dessus l'iesnterligne tibio-tarsien passant sous la malléole externe et mesurant 6 à 7 centimètres.

S'il existe une plaie on l'agrandira dans le même sens.

Par cette incision on découvre immédiatement la face externe de l'astragale fracturé. Les doigts seuls suffisent souvent à enlever les fragments les plus superficiels, la pince et le davier enlèveront les autres. On ouvrira aussi une caverne profonde limitée en haut par la surface articulaire du tibia, en bas par celle du calcanéum.

La loge astragalienne déblayée de ses décombres osseux sera lavée abondamment avec une solution antiseptique.

Il sera peut-être utile de laisser à demeure un drain que l'on pourra à la rigueur faire sortir par une boutonnière interne. On suturera la peau. S'il existe des parties de la peau en voie de sphacèle par suite de la pression d'un fragment osseux, il sera bon de les enlever d'un coup de ciseau.

Doit-on réséquer les malléoles? Daniel Mollière l'a fait dans un cas, le plateau tibial fut enlevé par un trait de scie, le malade guérit avec conservation des mouvements.

Le résultat obtenu par Verneuil est satisfaisant après l'ablation des malléoles.

Cependant Ollier, dont la compétence spéciale est indiscutable, recommande d'épargner les malléoles et si elles ont été fracturées de pratiquer ce qu'il appelle une résection modelante c'est-à-dire qu'il évide l'extrémité inférieure des os de la jambe en conservant avec soin la forme de la mortaise. De cette façon la nouvelle articulation est munie de saillies latérales malléolaires qui aident puissamment à la reconstitution fonctionnelle en s'opposant aux mouvements de latéralité.

Soins consécutifs. — L'opération une fois terminée, le pied peut être amené dans la position que le chirurgien voudra lui donner. Il ballotte en tous sens, si on l'abandonne à lui-même il se placera en varus équin, le gros orteil se fléchira vers la plante du pied.

Le talon se portant en avant ou en arrière le tendon d'Achille aura un bras de levier insuffisant ou trop long.

Pour s'opposer aux déformations le meilleur engin est l'attelle plâtrée. La première attelle doit être assez longue pour remonter jusqu'au genou d'une part et d'autre part

pour descendre jusqu'aux orteils les dépasser même de quelques centimètres.

Pendant que le plâtre sèche, le chirurgien saisissant solidement le pied le talon d'une main, le métatarse de l'autre main aura soin de placer le pied de telle sorte : que l'axe de la jambe vienne aboutir au deuxième orteil, que le pied soit bien à angle droit sur la jambe, que le calcanéum ne fasse pas en arrière une saillie exagérée ou trop faible, que le gros orteil soit bien dans la direction normale.

Une attelle plâtrée ne s'applique exactement que sur le pansement pour lequel elle a été faite, quand l'œdème disparaît elle ne se moule plus aussi bien sur la forme du membre. Dès que son adaptation n'est plus suffisante on ne doit pas hésiter à la remplacer par une autre mieux appropriée. Au bout d'un mois on peut se dispenser de faire remonter l'attelle jusqu'au dessus du genou.

L'attelle plâtrée, qui sera ou une gouttière ou un appareil à étrier devra être échancrée à sa partie externe pour laisser un espace vide permettant de renouveler les pansements. En suturant la peau on a laissé entre le tibia et les os du tarse une vaste cavité où vont s'accumuler le sang et les exsudats articulaires. Cette cavité se comblera par la descente des os de la jambe vers le calcanéum et par la formation de tissu fibreux. Cet effacement ne se produisant que lentement, chaque fois que l'on changera le drain, on diminuera son calibre et sa longueur pour que le bourgeonnement des parties périphériques comble les parties profondes avant de recouvrir la superficie.

Vallas, dans son article sur la résection tibio-tarsienne par ablation préalable de l'astragale (*Revue de chirurgie,* 1890) recommande de se guider pour supprimer le drainage, sur la suppression de l'engorgement périmalléolaire. Quand l'empâtement a disparu on peut enlever définitivement le drain.

D'assez bonne heure on mobilisera le pied à chaque pansement, on fera jouer les articulations des orteils pour éviter des raideurs articulaires.

Contre l'atrophie musculaire, compagne presque constante

de l'immobilité on luttera par des frictions excitantes à l'alcool camphré, l'électrisation avec les courants interrompus et surtout le massage.

L'électrisation doit être commencée de bonne heure et on la fera porter principalement sur le groupe antéro-externe dont la faiblesse favorise la production de l'équinisme et que l'on peut atteindre sans toucher à l'appareil plâtré.

REVUE CRITIQUE

LES HERNIES INGUINALES DE L'ENFANCE (1)

Par L. Harou
Interne des hôpitaux.

S'il est, dans l'histoire de la pathologie chirurgicale, une question sur laquelle il semble que le dernier mot ait été dit et qu'il soit aujourd'hui permis de classer, comme on dit, dans le cadre des problèmes définitivement résolus, c'est bien la question des hernies inguinales.

L'opération radicale de cette infirmité dangereuse a pris place depuis une vingtaine d'années dans le cadre des interventions de la chirurgie courante, et quand on considère avec quelle simplicité on l'exécute aujourd'hui on est tenté de s'étonner du temps qu'a demandé une pratique aussi logique et aussi inoffensive pour faire son chemin.

La guérison d'une infirmité, d'une malformation ou d'une maladie s'obtient conformément à des lois qui dominent de haut le procédé thérapeutique adopté et relèvent de ce que l'on pourrait appeler la physiologie pathologique du traitement. C'est précisément de la méconnaissance de ces lois que dépendent les incertitudes et les incohérences de l'histoire des hernies, histoire qui nous fait voir la guérison radicale abandonnée d'abord aux mains des empiriques opérant toujours et quand même, puis le traitement palliatif confié à l'ingéniosité des bandagistes qui, s'ils ne procuraient pas la gué-

(1) *Les hernies inguinales de l'enfance*, par G. Felizet, chirurgien de l'hôpital Tenon. (Enfants malades). 1 vol. in-8°, de 422 pages et 73 fig. Paris, Masson, éditeur.

rison parfaite, avaient au moins le mérite et l'avantage de ne pas faire courir à l'existence des dangers immédiats.

Sans vouloir refaire un historique qui a été exposé d'une façon remarquable par M. P. Segond (1) dans sa thèse d'agrégation, si nous jetons un coup d'œil en arrière, nous voyons les chirurgiens, préoccupés par l'idée de guérir radicalement la hernie, user du fer et du feu, ne reculer devant aucune mutilation, châtrant petits et grands, tant et si bien que l'art de la chirurgie tombe en discrédit. Dès lors, à part quelques exceptions, les hernieux ne sont plus opérés et à leur infirmité on n'oppose plus qu'un bandage « un brayer » de soutien plus ou moins efficace.

Lequin paraît et avec lui le premier bandage élastique. C'est un très grand progrès et les adversaires de l'intervention sont à l'aurore d'une longue et florissante période. Le progrès va de l'avant et on voit apparaître les bandages à ressort avec pelotes rondes, ovales plates ou bombées. Quelqnes chirurgiens essayent bien de relever la tête et de ci de là on publie quelques tentatives d'intervention radicale ; mais elles sont vite étouffées et leurs auteurs honnis et disqualifiés.

Cependant tout n'était pas dit et les chirurgiens se fatiguèrent vite de rester ainsi inactifs en face d'une infirmité que les bandages ne contenaient pas toujours et guérissaient encore moins souvent, et avec Gerdy reparut l'opération radicale qui ne lui survécut point du moins en France, tandis qu'à l'étranger, Wood en Angleterre et Dowel en Amérique s'en montraient satisfaits et proclamaient sa supériorité incontestable pour la cure radicale des hernies. Malgré cela la cure opératoire perdait du terrain de jour en jour et le nombre des adversaires l'emportait de plus en plus sur celui des partisans.

Mais si l'intervention des premiers temps de la médecine était insuffisante et meurtrière avec Celse et Oribase, et de plus mutilatrice avec les Arabistes et les écoles qu'ils fondèrent, ce qui tenait à l'inexactitude de leur science anatomique et aussi à toute absence d'antisepsie, l'intervention des Gerdy, des Le Roy d'Etiolles, des Wutzer, des Sotteau, des Rothmund et de tous ceux qui suivirent devait aussi tomber dans l'oubli parce qu'elle était aveugle, inefficace trop souvent et plus souvent encore dangereuse : aveugle

(1) P. Segond, *Cure radicale des hernies*. Thèse d'agrégation de chirurgie, 1883.

puisque tous ces auteurs opéraient sans voir, à travers la peau, sans se rendre compte où et par où passaient les fils qui devaient soutenir le paquet intestinal ; inefficace trop souvent pour la bonne raison que l'orifice de sortie n'était pas fermé ou mal fermé et que d'autre part l'infundibulum n'étant pas détruit, la hernie pouvait se reproduire et se reproduisait au moindre effort ; dangereuse parce qu'ils ne connaissaient pas l'antisepsie et que leurs fils déterminaient une suppuration voulue ou non qui entraînait la péritonite mortelle.

Il fallait l'avènement de la chirurgie antiseptique pour que la cure radicale des hernies prenne et occupe la place qui lui est due dans le cadre des opérations rationnelles.

Aujourd'hui donc l'opération radicale des hernies est une opération bien conduite, efficace le plus souvent et sans danger. Et pourtant c'est une opération difficile, disent tous les auteurs, et encore cette cure radicale ne la fait-on, ne la préconise-t-on que chez les adultes. En effet, à part quelques exceptions éparses dans la littérature médicale toutes les interventions ont eu lieu chez des adultes. Il y a même plus, les auteurs les plus autorisés en la matière et, en particulier M. Berger (1) et M. Lucas-Championnière (2) pour ne citer que nos compatriotes, déconseillent et condamnent l'intervention dans le jeune âge.

Pourquoi cet ostracisme ? Pourquoi refuser à ces petits malades le bénéfice d'une opération qui ne doit pas être et qui n'est pas plus grave chez eux que chez l'adulte.

Pourquoi les condamner à porter un bandage alors qu'on fait tout pour le supprimer à leurs aînés?

L'opération chez eux, doit pourtant, semble-t-il, être radicalement efficace. Chez l'adulte la région et par suite, la lésion a été modifiée plus ou moins profondément soit par le port d'un bandage quelconque bon ou mauvais, soit par des accidents, soit simplement par l'ancienneté du mal. Il en résulte que chez lui les rapports du sac avec les parties avoisinantes : le cordon, la gaîne fibreuse commune et les parties molles en général, le trajet inguinal en particulier, présentent des variétés infinies et variables avec chaque individu. Voilà pourquoi la cure radicale chez l'adulte est une opération délicate et difficile.

(1) Berger. Traité de chirurgie de Duplay et Reclus, T. VI.

(2) Lucas-Championnière. *De la cure radicale des hernies.* Paris. Rueff, 1892.

Chez l'enfant, au contraire, on doit saisir la lésion au début. Cette lésion est encore pour ainsi dire vierge, et de ce fait elle doit toujours se présenter avec la même forme, avec les mêmes variétés.

Un pied-bot congénital n'est-il pas plus facile à réparer alors que l'enfant n'a pas marché? Attend-on pour intervenir que le poids du corps, que la pression des chaussures, plus ou moins mal faites, aient augmenté l'enroulement du pied ?

Pourquoi dès lors ne pas faire pour les hernies ce que l'on fait pour cet autre infirmité, le pied-bot? Est-ce le jeune âge et la peur d'un trop grand traumatisme qui arrêtent les chirurgiens? Non, car tous les jours on fait subir aux petits des opérations autrement longues, laborieuses et critiques. C'est qu'on espère tout du bandage; on croit que lui seul est capable de restaurer, si on peut ainsi parler, la paroi abdominale des enfants, et qu'en tout cas il sera toujours temps d'intervenir.

Mais pourquoi ce répit accordé aux hernies infantiles, demandera-t-on peut-être avec nous? C'est que la hernie inguinale de cet âge est mal connue. Pour tous les auteurs la hernie de l'enfant est identique à la hernie de l'adulte, alors qu'elle en diffère essentiellement.

Il fallait donc une étude approfondie, une recherche patiente sur cette infirmité pour montrer anatomiquement et cliniquement que la hernie inguinale de l'enfant n'est pas seulement un accident mais aussi et souvent une malformation et que, par conséquent, si le bandage pouvait donner quelques bons résultats dans les premières, l'intervention radicale seule était capable de guérir les hernies de malformation sûrement et plus fatalement encore que chez l'adulte.

Cette étude M. le Dr Félizet, chirurgien du service d'enfants créé à l'hôpital Tenon en 1889, vient de la faire paraître. Nous croyons qu'une lacune est comblée dans l'histoire des hernies inguinales, aussi allons-nous essayer de résumer ce livre sans parti pris et le lecteur sera seul maître de juger si,oui ou non, le livre que nous signalons au public chirurgical répond aux desiderata dont nous parlions tout à l'heure.

D'une part la nature spéciale des hernies inguinales pendant l'enfance, d'autre part les conditions favorables que ces hernies présentent à la guérison radicale, tels sont les deux faits d'observation qui constituent la base du livre que nous analysons ici.

Ce livre est divisé en deux parties.

La première partie comprend : l'anatomie pathologique de la hernie

inguinale, la symptomatologie, le diagnostic et l'étiologie. Dans la seconde partie, l'auteur aborde le traitement : bandage et opération radicale.

A la suite d'un introduction anatomique qui nous montre la région inguino-scrotale séparée de la région abdominale par un sillon très net connu des artistes sous le nom de pli ou ceinture de Vénus, sillon qui affecte, d'après M. Félizet, des rapports constants mais différents, suivant l'âge du sujet, avec l'orifice externe du canal inguinal; après l'énumération des divers plans que le bistouri devra sectionner pour arriver sur l'anneau inguinal; après la description complète de cet anneau inguinal dont le trajet est toujours moins oblique que chez l'adulte, nous arrivons à l'étude de cette boutonnière musculaire et de son contenu. Son contenu, c'est le cordon; c'est aussi le sac.

Le cordon est entouré de la gaine fibreuse qui lui est commune avec le testicule. Cette gaine, qui n'est autre chose que le fascia transversalis refoulé par la migration du testicule, forme enveloppe à toutes les hernies congénitales et, peut-être aussi, à certaines hernies acquises.

Admettant que presque toutes, pour ne pas dire toutes les hernies de l'enfance, sont congénitales, l'auteur nous fait voir l'intestin, suivant la voie laissée ouverte par la descente du testicule, distendre cette voie et créer ainsi une poche plus ou moins grande, le sac herniaire.

Nous trouvons là une digression ayant trait à la migration du testicule. M. Félizet ne croit pas « à la force constante », à la « direction impeccable » attribuée au gubernaculum testis. Après avoir reproduit les diverses opinions sur la préexistence ou non de la cavité vaginale, l'auteur pose cette question : « Le testicule descend, « le gubernaculum testis peut lui imprimer une direction, mais il ne « peut produire cette direction, puisque ce prétendu moteur à ses « points d'appui à contre sens et ses prétendus points d'application « sans contact direct avec la masse qu'il doit mouvoir. »

Comment donc descend-il ? Où trouve-t-il la force qui commande à sa migration ?

S'appuyant sur une proposition générale que donne M. Tuffier (1) en parlant du trajet de la séreuse du cæcum, M. Félizet nous dit :

(1) TUFFIER. Hernies du cæcum. *Archives de médecine*, 1887.

Le testicule descend dans les bourses, parce qu'il y est poussé activement par ses vaisseaux et en particulier par le développement de son artère spermatique. En dehors de la raison anatomique ci-dessus, il y a encore, à l'appui de cette opinion, un argument pathologique important qui est le suivant : Un testicule ectopié est généralement dépourvu de spermatozoïdes, ce qui ne peut s'expliquer que par un défaut de nutrition et non par un abaissement insuffisant. Un testicule n'est pas insuffisant parce qu'il est ectopié, mais il est ectopié parce que ses vaisseaux sont insuffisants à son développement comme à sa descente.

Un chapitre absolument nouveau et original est celui consacré à l'anatomie pathologique des hernies.

Il y a deux choses à considérer dans les hernies à ce point de vue : l'anneau herniaire qui, dans le cas particulier, se trouve être l'anneau inguinal et son contenu, c'est-à-dire le cordon d'une part et le sac herniaire de l'autre.

Pour aborder le trajet inguinal, M. Félizet recommande une incision transversale passant à la partie supérieure de l'orifice externe du trajet inguinal et le dépassant en dedans et en dehors de 2 à 3 centimètres. De cette façon, on évite les vaisseaux, par suite on ne fait perdre qu'une quantité insignifiante de sang au petit opéré. D'autre part, on arrive directement sur le collet du sac qui est, avec l'orifice externe, l'objectif de l'opération. Enfin, on éloigne le champ opératoire des foyers naturels d'infection chez les petits, nous voulons dire la verge et l'anus.

Mais si une hernie se présente avec des caractères immuables, il ne faudrait pas croire que l'orifice externe est un, il est au contraire variable avec chaque enfant et ces variétés peuvent être ramenées à trois types :

A. *Orifices parfaits*, c'est-à-dire dans lesquels les deux piliers interne et externe sont bons. Il y a une boutonnière qui pince le doigt quand on fait asseoir le petit malade. 21 0/0.

B. *Orifices médiocres* dans lesquels les piliers existent, mais ne serrent plus le doigt. 17 0/0.

C. *Orifices mauvais* dans lesquels les deux piliers font défaut soit ensemble, soit séparément, d'où trois variétés :

a) Pilier interne bon, l'externe manquant.

b) Pilier externe bon, l'interne manquant.

c) Les deux piliers manquant.

Les deux premiers types comprendront les hernies par déforma-

tion ou distension ; dans la dernière catégorie rentreront les hernies par malformation.

Quant au contenu, c'est le cordon dont les éléments sont intimement unis au sac herniaire. Il résulte des recherches de M. Félizet, que le cordon, dont les éléments sont bien unis au sortir de l'anneau inguinal, est contenu dans la gaine fibreuse commune, ce qui implique que les hernies infantiles sont congénitales. Mais, chose remarquable, ce cordon occupe presque constamment la même position, à savoir : la partie externe et postérieure du sac.

Voici, d'ailleurs, le tableau dressé par l'auteur :

En arrière et en dehors, 70 fois.

En avant et en dedans, 13 fois.

En avant avec inversion testiculaire, 2 fois.

En avant sans inversion testiculaire, 2 fois.

Quant au canal déférent, il occupe, dans la première série, le groupe postérieur des vaisseaux; dans les autres séries, on le trouve en avant.

Le sac est la partie intrinsèque de la hernie ; il est ordinairement simple, mais il peut être complexe.

Simple, c'est une ampoule pelliculaire variant d'épaisseur avec l'âge du sujet et de la hernie et contenant une ou plusieurs anses intestinales. Il peut, d'ailleurs, contenir ou non le testicule. Le collet de l'ampoule est toujours libre d'adhérences (une seule exception) au pourtour du trajet. Le fond, s'il ne contient pas le testicule, peut être relié à la vaginale par le ligament fibreux de Cloquet; enfin, ce sac ne contient pas de sérosité. Les hernies inguinales infantiles sont sèches, à part quelques exceptions rares que l'auteur étudiera sous le nom de hernies aqueuses.

Le sac complexe présente de nombreuses variétés qui tiennent soit à des altérations morbides de structure, soit à des accidents portant sur la conformation et les rapports de la poche.

Au premier groupe se rattachent : la tuberculose herniaire, complication exceptionnelle que l'auteur n'a pas rencontrée chez ses petits opérés hernieux et la pachyvaginalite dont il rapporte deux exemples curieux. Le second groupe comprend de nombreuses variétés : sac divisé par un diaphragme transversal avec au centre un pertuis mettant en communication la vaginale et le péritoine. Pour M. Félizet, ce diaphragme et ce pertuis ne sont pas un degré extrême de la forme bilobée du sac, il s'agit là d'un canal vagino-péritonéal accolé, fermé même, et que la hernie a dilaté supérieurement; le

pertuis serait la limite où la dilatation s'est arrêtée. La hernie enkystée d'Astley Cowper, excessivement rare, d'ailleurs, serait ainsi facilement interprétée.

D'autres fois on rencontre, au-dessus du pertuis, des valvules, mais toujours molles et sans rigidité aucune.

Mais ce pertuis lui-même présente des variétés nombreuses ; tantôt c'est un simple anneau, tantôt un conduit, un canal de quelques centimètres, avec tous les intermédiaires possibles ; enfin il est des cas où ce pertuis et le canal n'existent plus, mais, à leur place, on rencontre un cordon fibreux reliant le fond du sac à la vaginale, c'est le « filament de Cloquet ».

Il est encore d'autres états pathologiques plus complexes, dans lesquels le sac herniaire est en continuité avec un kyste du cordon; tantôt ce kyste pénètre le sac herniaire, tantôt c'est l'inverse qui a lieu, tantôt enfin le kyste déprime et comprime la hernie qu'il masque complètement. D'ailleurs ces rapports du kyste peuvent être plus éloignés, et il est fréquent de voir le kyste isolé du sac et de la vaginale par un filament, un cordon fibreux. Une autre particularité se rencontre encore dans les sacs compliqués. On voit quelquefois implantés sur la face interne du sac, des kystes à pédicule mince et friable, contenant un liquide tantôt fluide, tantôt plus ou moins gélatineux.

Après avoir passé en revue toutes ces compléxités pour lesquelles on n'a pas ménagé les schémas, l'auteur aborde la question de l'ectopie testiculaire.

On pourra, dit-il, s'étonner que nous rattachions l'étude de cette aberration dans l'évolution de l'organe séminal à l'anatomie pathologique du sac herniaire. Cependant, la présence du testicule arrêté dans sa descente, fixé à la paroi du sac herniaire, va modifier ses rapports et la direction du globe herniaire. C'est pour cette raison qu'on doit envisager ici cette question qui, au premier abord, paraît sortir du cadre de l'ouvrage.

Quand le testicule est fixé dans une position immuable à l'orifice externe du trajet inguinal, il forme une arête contre laquelle peut s'étrangler l'intestin ; dans tous les cas, il dévie le globe herniaire. S'il n'est point fixé, l'intestin dans sa descente peut l'entraîner et, à la rigueur, concourir à la guérison radicale de l'ectopie, à la descente du testicule dans les bourses ; mais ce sont là des faits exceptionnels, et le plus souvent l'intestin dépasse l'obstacle et crée une hernie complexe.

Enfin, dans ces ectopies testiculaires, on trouve parfois une disposition spéciale du cordon qui est situé dans le sac, rattaché à lui par un méso plus ou moins lâche, rappelant ainsi ce que l'on voit chez les solipèdes. Généralement, le contenu du sac est formé par de l'intestin grêle dans sa portion la plus mobile, sans prédisposition d'une partie plutôt que d'une autre ; plusieurs fois on a rencontré le cæcum ; jamais l'auteur n'a vu l'S iliaque. Or, la hernie cæcale de l'enfant n'est pas forcément une affection secondaire, c'est souvent une lésion primitive ayant une physionomie particulière. Pour ce dire, le chirurgien de Tenon se base sur la conformation du cæcum ou de l'appendice qui n'est pas normale. Ou bien le cæcum est mal conformé avec un fond très allongé et conoïde, ou bien l'appendice présente une longueur inaccoutumée. D'autres fois, il existe des adhérences péritonéales au sac, et l'appendice possède un méso très accentué qui le relie à la paroi du sac herniaire.

Quant à l'épiploon, dont la présence est réputée absolument rare chez l'enfant, l'auteur l'a rencontré 14 fois sur cent dans le sac herniaire de ses petits opérés. Il y a quelques années, il avait écrit, en répétant ce que tous les ouvrages enseignent : l'épiplocèle n'existe pas chez les enfants. Or, depuis cette époque, il a vu 15 cas d'épiplocèles sur 105 opérations radicales. Le plus souvent, l'épiploon est libre, sans adhérences. Ce n'est pas une masse jaune, graisseuse, épaisse comme chez l'adulte, c'est, nous dit l'auteur, « quelque chose « de tenu comme fluide, qui se dérobe et glisse sous les doigts, et « résiste aux tentatives de réduction, pour peu que l'orifice en soit « large, et que le collet soit plus infléchi que de coutume, ou garni « d'une valvule qui en accidente le chenal. » Une seule fois, on a rencontré les lésions de l'épiploïte, et cette circonstance fit même que le diagnostic fut erroné. On avait pris le paquet épiploïque pour un kyste péritonéo-vaginal.

Nous avons vu que les hernies inguinales infantiles sont des hernies sèches. Cela est vrai dans la grande majorité des cas ; toutefois, il arrive qu'on peut se trouver en présence d'un sac herniaire testiculaire ou non et dans lequel, malgré la large ouverture du collet, il est impossible de ne trouver que du liquide. C'est là la hernie aqueuse, exclusivement aqueuse. Parfois cependant, on y rencontre de l'épiploon, et l'auteur se demande si ce ne serait pas la règle, l'épiploon passant inaperçu lors de l'examen, grâce à sa fluidité, et rentrant de même dans l'abdomen sans avoir été vu au moment de l'intervention. En dernier lieu, l'auteur nous montre l'ovaire dans le

sac herniaire. Ce sont des cas rares, puisque M. Félizet n'en a vu qu'un seul exemple. Dans ce fait, l'ovaire était libre; la trompe était fixée au sac par un méso analogue au ligament suspenseur du cordon des solipèdes. Cet ovaire, qui fut enlevé avec la trompe, était plus gros que de coutume et contenait sept ou huit petits kystes. C'était un ovaire gauche.

Le chapitre de l'anatomie pathologique n'est pas seulement la partie originale au point de vue de la science des hernies inguinales de l'enfance, il représente aussi la base sur laquelle reposera toute la doctrine clinique du livre que nous analysons. L'observation sévère et rigoureuse des faits, que l'occasion de chaque opération mettait en lumière, a montré que les lésions de la maladie ne sont pas les mêmes au début de la vie que dans l'âge adulte; c'est elle aussi qui permettra au chirurgien de Tenon d'accentuer ces différences dans toute la partie clinique ; c'est d'elle enfin que relèveront les indications qui imposeront à leur tour tel ou tel procédé de traitement. Il n'est pas jusqu'à l'étiologie dont la conception ne s'éclaire d'un nouveau jour, en raison des rapprochements que l'observation anatomo-pathologique opère entre des lésions envisagées jadis isolément, telle que l'écartement de la ligne blanche, la hernie ombilicale et la malformation ou la malvenue des lames ventrales, dont la tare produit la disposition trilobée du « ventre en bateau ». M. Félizet range les causes de la hernie en deux grandes classes : les causes occasionnelles prédisposantes et les causes occasionnelles efficientes.

La prédisposition, c'est très souvent l'hérédité qui fait que l'enfant naît mal conformé, non seulement de par son anneau inguinal, mais aussi de par son abdomen mal soudé sur la ligne blanche, de par son ombilic saillant. Que vienne alors l'occasion, et grâce à cette disposition anatomique paraîtra la hernie.

L'occasion première, c'est la descente du testitule, qui laisse béant un orifice déjà trop élargi, mal conformé. Puis viennent les occasions efficientes, c'est-à-dire d'une part les maladies à efforts et à toux comme la coqueluche, la rougeole, les bronchites, si mal soignées dans la classe ouvrière; d'autre part les efforts moins puissants, mais répétés et tenaces, tels ceux occasionnés par la miction difficile (phimosis), par des épreintes rectales incessantes (prolapsus du rectum, oxyures). L'auteur relate plusieurs faits démonstratifs à ce sujet.

Cliniquement, il faut distinguer les hernies des tout jeunes, her-

nies de la première enfance des hernies qui se montrent après dix-huit mois, deux ans, hernies de l'enfance proprement dite.

Les premières ont une physionomie particulière. Elles apparaissent sans causes apparentes et, d'emblée, elles sont scrotales, toujours énormes, masquant la région inguino-scrotale du côté opposé, masquant le pénis, affectant la forme cylindrique ou pyriforme et semblant faire corps avec l'abdomen. Le testicule en bas ou en arrière coiffe la hernie comme un cimier, mais il ne faudrait pas pour cela en conclure qu'il est en dehors du sac.

En profitant d'un moment de répit où l'enfant ne crie plus et surtout d'une grande et large inspiration on arrive à réduire la hernie et la réduction se fait d'un seul coup en produisant un gargouillement caractéristique.

Quant la hernie est bien réduite, l'index gauche bouchant l'orifice de sortie et l'index droit étant placé sous le scrotum qu'il refoule en haut et déprime vers l'anneau, on peut explorer cet anneau et aussi l'épaisseur de la paroi abdominale. C'est le toucher bi-digital. Une fois l'orifice libre la hernie se reproduit instantanément et se tendant comme un ressort reprend en quelques secondes ses dimensions premières. A part les kystes péritonéo-vaginaux et les hernies aqueuses, toutes les hernies infantiles sont comme celles de l'adulte opaques contrairement à ce que l'on répète encore sur l'affirmation erronée de Benno-Schmitt.

Les troubles fonctionnels sont peu marqués chez les tout petits. A part un peu de gène et de douleur dues à la tension, à part quelques coliques insignifiantes, ils ne sont pas autrement incommodés de leur hernie. Bien mieux il semblerait que c'est la réduction et la contention de cette hernie qui les gêne, du moins pour un certaine temps.

Chez les enfants ayant dépassé dix-huit mois les choses se passent autrement. Il est vrai que l'on peut trouver la hernie dans la même condition de volume, mais, chose remarquable, le plus souvent elle est rentrée et il faut la fatigue de toute une journée ou de quelques heures d'efforts pour la faire sortir. Dès lors pour la retrouver il faut non pas faire tousser le malade comme on le fait chez l'adulte ce qui ne montrerait rien et induirait en erreur, ce qu'il faut demander à l'enfant c'est un effort continu et soutenu si l'on veut voir sa hernie. L'explication de ce phénomène réside dans la conformation de l'anneau ; l'auteur l'a minutieusement etudiée dans le chapitre de l'anatomie pathologique. Nous rappelons qu'il s'agit là d'un an-

neau parfait et les deux piliers agissent comme une glotte qui se resserre dans l'effort brusque, contre balançant ainsi la pression abdominale qui ne dure pas assez longtemps. Au contraire dans l'effort continu cette pression abdominale restant constante, la tonicité musculaire de la boutonnière s'affaiblit, les lèvres s'effacent petit à petit et les viscères sortent de la cavité abdominale.

Les troubles fonctionnels sont plus accusés à cet âge que dans la première enfance ; la douleur est variable, tantôt c'est une douleur qui « retentit dans les parties » tantôt ce sont des coliques avec des phénomènes de dyspepsie. Tous ces phénomènes varient d'ailleurs suivant le caractère de l'anneau, les réactions du cordon et, on doit ajouter, suivant la nervosité du petit malade.

Toutes ces hernies sont sujettes à l'étranglement avec les caractères que l'on rencontre dans l'âge adulte. Cet accident est, toutefois, rare et quand il se montre le taxis en vient à bout presque toujours ainsi que l'ont professé Holmes, Lannelongue et de Saint-Germain.

M. Félizet a cependant été obligé d'intervenir dans plusieurs cas et d'après lui il semblerait que les tout jeunes enfants présenteraient les accidents les plus rebelles.

L'étranglement se fait toujours au niveau du collet du sac, mais il n'est pas dû à ce collet même; il doit être imputé à l'anneau comme le disaient Dionis et Saviard alors qu'on venait de décrire cet anneau inguinal. Et, chose curieuse, malgré cela, on n'a pas toujours besoin de recourir au débridement pour réduire l'intestin; souvent même il se réduit de lui-même non seulement après l'ouverture du sac, mais quelquefois après la section de la peau.

Chez les enfants les symptômes graves de l'étranglement sont vite portés à leur summum d'intensité et, chose curieuse, malgré cela, les lésions sont peu accentuées ainsi qu'en témoigne l'observation de cet enfant de cinq semaines qui quarante-huit heures après l'accident n'avait aucune lésion intestinale malgré un état général grave.

En terminant ce chapitre M. Félizet nous dit que malgré le peu de gravité de ces accidents, malgré leur réduction facile, il ne faut pas temporiser et même, si l'enfant est en bonne santé, mettre à à profit l'occasion offerte de guérir définitivement cet enfant d'une infirmité qui le menace sans cesse et qui s'annonce avec de graves dangers pour la vie.

Que deviendraient en effet ces hernies ! S'il s'agit d'une petite hernie

chez un enfant bien conformé, ayant un anneau parfait, le repos, le port jour et nuit d'un bandage approprié pourra amener la guérison. Mais s'il s'agit d'un malformé c'est la durée indéfinie, c'est une crainte perpétuelle de l'étranglement sans compter avec l'âge le développement progressif de la tumeur, sa contention plus difficile et mille accidents inhérents à toute hernie plus ou moins bien contenue par le bandage.

La question du diagnostic a été abordée avec cette précision clinique qui révèle un élève de Gosselin et de Dolbeau. Il faudrait reproduire en entier ce chapitre qui comporte quatre points principaux en dehors de l'ectopie testiculaire : que comporte en effet ce diagnostic? Et d'abord reconnaître la hernie, la séparer d'un lipôme du cordon, d'un kyste péritonéo-vaginal enkysté, d'un ganglion inguinal enflammé. L'existence d'une hernie reconnue il faut s'enquérir de l'état de l'anneau car c'est en se basant sur la conformation de cet anneau que le chirurgien instituera un traitement rationnel.

Souvent même cet examen complet de l'anneau permettra à lui seul d'affirmer l'existence d'une hernie qui ne sort pas à l'heure actuelle où l'enfant est amené à la consultation. Ensuite on recherchera la nature du sac. La hernie est-elle compliquée par la présence d'un kyste péritonéo-vaginal?

Quatrième point : est-ce une entérocèle, une épiplocèle, une hernie du cæcum, etc., etc?

Toutes ces questions que nous ne faisons que poser sont élucidées de par les faits vus et constatés pendant l'opération. L'auteur nous dit en terminant ce chapitre : les combinaisons peuvent varier à l'infini, aussi le diagnostic anatomique précis est-il à peu près impossible et malgré cela il essaye encore de nous tracer la voie et nous donne des jalons pour nous guider dans ce dédale souvent inextricable.

Une autre question qui paraît facile à résoudre au premier abord se pose : La hernie est-elle testiculaire ou funiculaire? En dehors des cas où la vaginale est le siège d'un épanchement notable, il nous semble, dit M. Félizet, à peu près impossible de se prononcer dans la plupart des cas. Et pourtant l'auteur discute les différents signes qui peuvent faire pencher d'un côté plutôt que d'un autre.

S'il y a ectopie testiculaire, on la reconnaîtra facilement, mais le point important est de savoir si le testicule est libre ou s'il est fixé. Cette question, qui ne paraît peut-être pas intéressante, est cepen-

dant de premier ordre, car, selon l'état du testicule, l'intervention devra être plus ou moins rapide et plus ou moins radicale.

Après avoir élucidé toutes ces questions fort complexes, M. Félizet arrive au diagnostic de la guérison d'une hernie. C'est là un point délicat et difficile entre tous. En effet, sur quoi se baser pour affirmer qu'une hernie est guérie de par le fait d'un bandage porté consciencieusement pendant des années ? D'après le chirurgien de Tenon, c'est encore l'examen de l'anneau qui devra nous guider dans nos réponses, examen qui portera non seulement sur l'anneau du côté malade, mais aussi sur l'anneau du côté opposé. De plus, avant de se prononcer définitivement, il faudra s'enquérir des antécédents du petit malade, et savoir si dans la famille il y a des malformations du même genre. Enfin, on supprimera tout bandage, on conseillera les exercices violents pendant deux mois et si, après cette période, l'anneau s'est maintenu en bon état, si la hernie n'a pas reparu, on po urra considérer l'enfant comme guéri à jamais.

Le pronostic comporte deux choses toutes différentes : il faut, en effet, envisager cette infirmité au point de vue général et au point de vue particulier.

Au point de vue général, la hernie des enfants est une infirmité gênante, mais peu grave, puisqu'elle ne s'étrangle que rarement, et que, d'autre part, elle guérit soit spontanément, soit par le bandage porté régulièrement.

Au point de vue spécial, il faut distinguer les hernies des tout petits, qui sont des malformations et qu'on doit opérer le plus vite possible, puisque rien à cet âge ne doit contenir cette infirmité, et les hernies des plus vieux qui souvent n'est que la réouverture ou le décollement d'un trajet déjà accolé, le trajet péritonéo-vaginal. Dans ces derniers cas, le pronostic est plus favorable, et cependant il ne faudrait pas croire que toutes seront guéries par le bandage. Plus tard encore, lorsque l'enfant a dépassé l'âge de 6 ou 7 ans, c'est le même pronostic, avec cette variante que plus il avance en âge et plus il se rapproche des conditions où se trouve l'adulte, c'est-à-dire de cet âge où la guérison, soit spontanée, soit par le bandage est presque impossible. Quoiqu'il en soit, deux choses d oivent primer toute considération : s'agit-il d'une hernie par malformation, la guérison ne doit pas être attendue ; au contraire, si c'est une hernie par déformation secondaire, nous devons espérer d'autant plus que l'anneau sera plus parfait, et nous nous placerons dans les conditions voulues pour obtenir la guérison sans intervention sanglante.

Avec la deuxième partie de l'ouvrage, nous abordons la chose pour ainsi dire essentielle de l'œuvre : le traitement. L'objectif est la cure radicale, c'est-à-dire, non seulement la contention de la hernie, mais l'impossibilité matérielle de sa sortie. Or, cette impossibilité dépend : pour le présent, de la suppression de l'infundibulum et de l'occlusion du collet ; pour l'avenir, de la fermeture définitive de l'anneau.

On peut arriver à répondre à la première indication par le bandage, qui contient la hernie, l'empêche de s'accroître, et même en diminue les dimensious en quelques semaines. Mais ce n'est pas là le seul rôle du bandage chez l'enfant ; il renforce la paroi abdominale, il rétablit, en quelque sorte, l'opposition physiologique qui manquait à cette paroi. Le bandage peut aussi, dans l'enfance, réaliser la seconde indication, c'est-à-dire produire la fermeture de l'anneau, et cela par l'irritation continue qu'il exerce. Il est d'ailleurs aidé dans ce rôle par la nature elle-même. L'auteur nous montre, en effet, par le simple calcul d'un schéma, le rapport qui existe entre la pression abdominale et l'ouverture des anneaux ; il nous fait voir que plus l'enfant grandit et plus l'expression de ce rapport décroît, par conséquent, plus la hernie se rapproche de la guérison. Cependant, ce n'est là qu'un simple calcul auquel il ne faudrait pas attribuer une signification que l'auteur ne veut pas lui prêter, car ce serait compter sans un facteur important : la malformation. Dans ces cas, le bandage ne sera qu'un instrument précaire et insuffisant d'occlusion ; il sera pour l'enfant ce qu'il est pour l'adutte, un instrument plus ou moins gênant de contention.

Pour ces hernies par malformation, il faudra autre chose, et l'opération radicale, la suture de l'anneau seule remplira la seconde indication de la cure radicale de la hernie.

Ainsi donc, à la hernie par déformation avec anneau parfait ou même médiocre, on pourra, avec quelques chances de succès, opposer un bandage. — Contre la hernie par malformation, le bandage sera insuffisant, en ne répondant pas à la seconde indication de toute cure radicale de hernie : la fermeture définitive de l'anneau.

Le bandage est indiqué ; comment l'appliquera-t-on ? Chez les tout jeunes, il est impossible à maintenir en place, et c'est précisément chez eux, quand il n'y a pas malformation, qu'il serait bienfaisant. Chez les plus âgés, cette difficulté est encore grande, et pourtant si on désire en retirer tout l'effet, il faut que cet appareil demeure appliqué nuit et jour. C'est dans l'inamovibilité que réside

tout le secret de la guérison des hernies par le bandage. C'est pour arriver à ce but, que l'auteur nous signale quelques petits moyens auxquels on peut avoir recours pour maintenir l'appareil en place.

M. Félizet nous donne ensuite une étude approfondie des bandages que l'on fait porter aux enfants. Suivant l'auteur le meilleur bandage serait un bandage double à un seul ressort, d'une seule pièce et épousant exactement la surface du bassin. D'ailleurs la construction d'un bandage doit être basée sur le diagnostic anatomique de la hernie. Suit alors tout un chapitre très pratique que nous sommes heureux de signaler d'une façon toute spéciale. Ce chapitre pourrait s'intituler : tel anneau étant donné, quel bandage faut-il prescrire? Ce chapitre il faut le lire dans le livre, car on ne saurait le résumer, il faudrait le reproduire en entier et la place nous fait défaut.

Viennent alors les indications de l'opération radicale, et elles sont nombreuses. En dehors de tous les cas de malformation, où le bandage ne peut donner la guérison, il faut encore opérer les épiplocèles, les hernies cæcales qui, nous le répétons, seraient une malformation particulière, l'ectopie testiculaire avec sa hernie au-dessus et tous les cas dans lesquels il existe un kyste adventice dans le sac. Et ce n'est pas tout il y a encore des cas très bien exposés par l'auteur et qui sont eux aussi justiciables de l'intervention. Il faudrait citer tout ce chapitre et malheureusement l'espace nous manque.

Parmi les contre indications à l'acte opératoire l'âge doit-il entrer en ligne de compte comme le veulent presque tous les chirurgiens, comme l'ont écrit M. Berger et M. Lucas-Championnière? Non, répond M. Félizet en se basant sur une statistique de 51 cas dans laquelle les petits opérés avaient, les deux plus âgés 6 ans et demi et le plus jeune cinq semaines.

Mais il est réellement une contre-indication, c'est le mauvais état général du sujet. C'est ainsi que la scrofule, la tuberculose osseuse, le rachitisme à la période d'état et toutes les suppurations quelle que soit leur origine où leur nature arrêterait la main du chirurgien.

On s'est décidé à intervenir, à quel procédé va-t-on avoir recours? Après un historique intéressant, M. Félizet pose en principe que quel que soit le procédé il doit viser les trois buts suivants :

1° La dissection du sac et la ligature du collet.

2° L'excision du sac.

3° L'occlusion du trajet.

La description du procédé dont l'auteur se sert dans sa pratique

va nous arrêter un peu plus longtemps. Une énumération des instruments qu'il emploie, la description de sondes cannelées, porte-fils d'un modèle particulier, celle d'un écarteur élastique tout à fait semblable à un blépharostat et M. Félizet aborde la question des soins préliminaires qu'il faut apporter dans cette opération chez les enfants. Tout cela est fait complètement et clairement pour que tout le monde puisse, le cas échéant, entreprendre l'opération radicale avec tout le succès désirable.

L'intervention proprement dite qui est toujours faite sous le chloroforme donné à doses petites et fractionnées, mais continues, comprend sept temps distincts qu'il faudra suivre méthodiquement si l'on veut avoir une opération bien réglée et par suite facile à exécuter.

Le premier temps c'est l'incision de la peau, incision transversale plutôt abdominale que scrotale et passant par le point le plus culminant de l'orifice externe du trajet inguinal. Des figures demi schématiques nous montrent la situation exacte de cette incision tant chez les tout petits que chez les plus grands. Une de ces figures nous apprend aussi comment il faut rechercher l'orifice externe à travers la peau du scrotum par le palper bi-digital.

Le deuxième temps comprend la recherche de la fibreuse commune. Après avoir assuré l'hémostase, on sectionne, on déchire le tissu cellulaire plus ou moins chargé de graisse et on arrive sur les fibres nacrées du grand oblique. Bientôt une sorte de cylindre ferme et rosé apparaît; c'est la gaine fibreuse commune qui sort de l'orifice externe du trajet inguinal et qui contient deux choses importantes : le cordon et le sac. L'écarteur élastique étant placé on isole la gaine commune en réclinant à droite et à gauche, au moyen de pinces à forcipressure; les feuillets de tissu cellulaire qui l'entourent. Un aide abaisse le testicule tendant ainsi le cylindre qui apparaît net et rigide au fond de la plaie comme une grosse artère qu'on aurait dénudée pour en faire la ligature.

On peut alors aborder le troisième temps, c'est-à-dire la recherche du cordon. Cette partie de l'opération doit se faire avec un bistouri finement aiguisé. On ouvre la gaine fibreuse, les lèvres de la plaie sont écartées de chaque côté et immédiatement on voit le sac. Mais il ne faut pas encore s'en occuper, l'objectif que l'on doit poursuivre à ce moment c'est le cordon ; c'est lui qu'il faut chercher. Or, pour le trouver, il faut aller en dehors et en arrière. Là, en effet, on aperçut une masse rouge plus ou moins flasque et noirâtre ; c'est le

paquet des vaisseaux au milieu desquels il va falloir dès lors rechercher et trouver le canal déférent pour ensuite le séparer ainsi que les vaisseaux du sac herniaire.

Cette séparation du cordon et du sac constitue le quatrième temps de l'opération. C'est avec les doigts entre l'index et le pouce gauches que le cordon sera attiré en dehors par glissement pendant que la main droite tirera le sac en haut et en dedans en lui faisant décrire une sorte de mouvement en spirale. Une fois cette séparation faite en un point il sera aisé de la continuer en haut jusque dans le canal inguinal s'aidant si l'on veut du bistouri puisque les organes importants sont à l'abri d'une méprise, étant là sous les yeux. A ce moment tout le champ opératoire est débarrassé des pinces, de l'écarteur élastique qui l'encombraient, de nouvelles compresses aseptiques sont placées au pourtour de l'incision cutanée et on va aborder le cinquième temps : L'ouverture du sac, sa fermeture et sa résection. A noter dans ce chapitre le nœud du meunier pour la ligature du sac, nœud plus simple et plus hermétique que celui de Lawson Tait et que la ligature en chaîne. Une fois le sac réséqué la portion supérieure, celle qui porte la ligature, s'enfonce et disparaît dans la cavité abdominale où l'œil ne peut plus l'apercevoir. Dès lors on passe au sixième temps, à la suture de l'anneau. Après un long exposé de ce que font les chirurgiens chez l'adulte, après une critique de leurs méthodes diverses, critique que nous voudrions pouvoir reproduire ici, M. Félizet arrive à conclure que la meilleure méthode pour maintenir la réduction de la hernie chez l'enfant c'est la suture des piliers. Cette suture des piliers n'a pas d'autre but que d'assurer l'immobilité à l'abri de laquelle se fera la fusion des tissus fibreux, mais elle ne la fait pas cette fusion, pas plus que le plâtre ne fait le cal des fractures, quoiqu'en dise M. Lucas-Championnière qui écrit que les sutures profondes constituent une cicatrice puissante mettant à l'abri des récidives.

Mais cette fusion ne se fait pas en quelques jours, aussi l'auteur estime-t-il que le catgut est impuissant à assurer la suture des piliers d'une façon permanente. Quant à la soie elle pourrait le faire, mais elle expose à des récidives si par malheur la plaie vient à suppurer et cela parce que le fil de soie qui a suppuré s'éliminera forcément laissant l'anneau béant après comme avant l'opération. C'est pour éviter ces ennuis que l'auteur préconise le fil métallique bien malléable et inattaquable par les antiseptiques : fil d'or ou fil de platine recuit. Mais comme ce fil est plus difficile à manier qu'une soie,

l'auteur a recours à un artifice pour être sûr que les deux piliers sont bien enserrés par le fil. Il commence par faire une ligature au catgut et c'est sur ce point parfaitement assuré qu'il tord le fil métallique. C'est le procédé des fils couplés.

Quand l'anneau est suffisamment fermé, ce qui a lieu généralement lorsque l'on a placé trois de ces agrafes, quelquefois deux seulement si l'anneau est petit, on procède au septième et dernier temps, la couture de la peau qui est faite au crin de Florence, avec une aiguille particulière en forme de sabre. Elle a l'avantage, nous dit l'auteur, de couper en longueur et non en travers, par suite de laisser peu de traces de son passage; et puis elle durerait très longtemps sans avoir besoin d'être repassée. Un petit drain externe, un pansement iodoformé compressif et l'opération est terminée.

Les divers temps de cette opération sont représentés par des figures nombreuses dues comme toutes celles qui précèdent et celles qui suivent au crayon du Dr Naret. Tous ceux qui liront le livre que nous présentons seront certainement d'accord avec nous pour reconnaître la vérité de ces dessins faits avec autant d'exactitude que de talent par un homme qui ne se contente pas d'être un praticien distingué et aimé de ses malades, mais est encore un ami aimable, sans prétention et toujours disposé à rendre service.

Cette digression aussi juste que nécessaire étant faite nous arrivons à la description de l'opération quand la hernie est compliquée d'ectopie testiculaire. Là, plus d'incision transversale, mais l'incision oblique scrotale de tous les auteurs, puisque c'est le testicule qui est en cause. Cependant comme derrière toute ectopie testiculaire il y a une hernie ou tout au moins une amorce de hernie, un sac inhabité, il faudra toujours réséquer ce sac après l'avoir lié et ensuite procéder à la fermeture de l'anneau. Il est vrai que dans ce cas la dissection, l'isolément du sac seront généralement plus difficiles à exécuter, mais par le décolletage on arrivera toujours à fermer le péritoine d'une part, d'autre part à refaire une vaginale au testicule.

Quant à la suture de l'anneau, elle se fera plus serrée encore que dans la hernie ordinaire; de la sorte on déterminera un varicocèle par stase veineuse,varicocèle qui pourra aider à la descente du testicule. Quand à l'orchidopéxie, M. Félizet laisse entrevoir qu'elle ne saurait avoir de valeur, et cela ne doit pas nous surprendre après ce que l'auteur nous a dit sur la descente du testicule.

Quels sont les soins à donner à l'opéré ? Après avoir placé le pansement iodoformé compressif, pansement que les enfants même en

bas âge supportent très bien, contrairement à ce qu'affirme M. Lucas-Championnière, il ne s'agit plus que de veiller à la propreté continue de ce pansement. C'est pour assurer cette propreté que M. Félizet fait placer les tout petits sur une planche particulière que M. Naret a représentée avec une exactitude frappante. Le deuxième jour, on retire le drain, on applique un nouveau pansement aussi méthodique et aussi compressif que le premier, et le dixième jour au plus tard, on enlève les crins de Florence. A noter comme incident le gonflement des bourses et la vaginalite qui succèdent huit fois sur dix à l'opération radicale, et qui durent huit à dix jours, rarement plus de vingt jours. Après l'opération, il faut surveiller attentivement le tube digestif, car la moindre constipation détermine un mouvement fébrile dû à l'absorption intestinale, et qu'un léger purgatif fait disparaître aussitôt. Enfin, pour les tout petits, il faut une garde résolue, raisonnable, docile et propre. Il faut, en effet, que sur sa planchette, l'enfant qui cherche à se débarrasser de ses entraves ne soit ni plaint, ni distrait, mais seulement surveillé au point de vue de la propreté et nourri d'une façon régulière.

Si les suites opératoires sont toujours heureuses, il y a cependant des contre-temps exceptionnels, des à-coups dus à la suppuration d'un fil ou même du trajet où se trouvait le drain et, chose remarquable, ces suppurations, dans quelques cas abondantes, se font sans réaction fébrile ; d'où ce précepte que chez les enfants il ne faut pas toujours s'en tenir aux indications fournies par le thermomètre.

La suture de la peau est bien prise, les crins de Florence sont retirés, que reste-t-il à faire ? Pour les adultes, tous les chirurgiens sont d'accord pour ordonner le séjour au lit pendant encore un mois au moins. Pour les enfants, il n'est pas besoin de les tenir si longtemps immobilisés, et dès le vingtième jour, tous les opérés de M. Félizet quittent le lit et même l'hôpital pour reprendre immédiatement leurs anciennes occupations, libres de jouer, de courir, de travailler, de reprendre sans contrainte l'apprentissage interrompu. Enfin, chez ces opérés, grâce à la suture immuable de l'anneau, il ne sera pas besoin de bandages, pas même de ceinture de soutien, car c'est la cure radicale dans « l'acception juste d'un résultat immédiat et définitif ».

Dans l'avant-dernier chapitre, l'auteur nous dit comment il faut traiter les accidents des hernies infantiles. S'il s'agit de hernies qui rentraient entièrement avant l'accident, il faut essayer le taxis modéré pratiqué avec douceur et fermeté. Mais si l'on apprend que la hernie

ne se réduisait qu'en partie, il faut être suspect et c'est l'intervention au grand jour qui seule détournera le péril présent, en conjurant pour toujours le retour des accidents dans l'avenir. M. Félizet termine par l'historique du taxis et par des instructions nettes et précises, pour nous apprendre à réduire l'intestin presque à coup sûr.

L'ouvrage proprement dit se termine par l'examen des opérés. C'est le chapitre des résultats définitifs. Après une critique des statistiques en général et de celle de M. Lucas-Championnière en particulier, critique qu'il faut lire tout au long et que nous ne voudrions pas déflorer, M. Félizet, qui a revu ses petits opérés, nous apprend que toujours il a observé une guérison solide et persistante. Les plus anciens opérés le sont depuis quatre ans. De toutes les opérations, il y en a *onze* qui font tache noire dans cette statistique. Ces onze cas sont divisés en trois classes : la première comprend les opérations malheureuses : c'est une mort ; c'est un phlegmon diffus avec mortification de l'anneau et récidive de la hernie sur place ; c'est un insuccès de l'orchidopéxie avec guérison de la hernie ; c'est enfin l'observation CIV de l'enfant Mauger, qui avait une hernie aqueuse. Une hémorrhagie du cordon détermina un abcès dans le trajet inguino-scrotal ; le testicule s'est sclérosé. Que deviendra-t-il ? La deuxième classe comprend les opérations frustes dans lesquelles, pour une raison ou pour une autre, on n'a pas suivi ou on n'a pas rempli les six temps de l'opération. Les cas dans lesquels il y a eu élimination d'une agrafe, sans que la fermeture de l'anneau en ait souffert, forment la troisième classe, c'est-à-dire les opérations à incidents.

En terminant, M. Félizet nous dit que beaucoup des observations qui vont suivre ne datent que de quelques mois, et qu'elles sont insuffisantes pour qu'on puisse les compter comme des guérisons radicales. Aussi ce n'est pas à ce titre qu'elles figurent ici ; l'auteur ne les a fait paraître que pour l'anatomie pathologique, et toutes portent à la fin cette mention : « sera revu et suivi régulièrement. » D'ailleurs, en tête de chaque observation, nous trouvons le nom et l'adresse de chaque opéré, de sorte qu'il sera toujours permis à quiconque voudrait se renseigner d'aller trouver le petit malade pour constater par lui-même si la guérison est réellement parfaite et définitive. C'est là, croyons-nous, une bonne innovation dont on doit féliciter l'auteur.

Que conclure de cette analyse, pour laquelle nous demandons toute l'indulgence de l'auteur, sinon que le livre de M. Félizet est un livre neuf, original en plus d'un point et dans lequel nous avons vu de

par la science anatomique que s'il existe chez les enfants des hernies par déformation que le bandage peut guérir, il en est d'autres plus nombreuses, hernies par malformation, pour lesquelles l'opération radicale seule doit être instituée si l'on veut arriver à la cure radicale, c'est-à-dire au but que cherche à atteindre la médecine depuis les temps les plus reculés.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE

Hopital Saint-Antoine. — Service de M. Hanot.

Pleurésie parapneumonique. — Pneumonie masquée, décelée par l'examen bactériologique. — Pneumocoques atténués.

(Observation recueillie par M. Henri MEUNIER,
Interne du service.)

La coexistence de la pneumonie et de la pleurésie est un fait classique, aujourd'hui bien connu, et la fréquence de ce double processus est telle que, depuis longtemps déjà, il avait été signalé et mis en relief par des cliniciens attentifs, bien avant que les méthodes expérimentales et la doctrine microbienne en aient démontré la réalité et fourni l'explication : Andral, dans tous les cas, employait systématiquement l'expression de pleuropneumonie.

Aujourd'hui, la pleurésie pneumonique a son chapitre ouvert dans tous les traités de pathologie ; et les observations ne se comptent plus où l'on trouve notée l'existence d'un épanchement au cours ou au déclin de la pneumonie. Aussi aurions-nous peut-être négligé l'observation suivanto, si elle n'avait présenté quelques particularités cliniques qui nous ont paru dignes d'intérêt, et dont nous avons cru trouver la raison dans les résultats fournis par la méthode expérimentale.

Rappelons d'abord en quelques mots les caractères habituels de la pleurésie pneumonique.

Toute pneumonie lobaire peut déterminer un épanchement pleurétique : celui-ci est le plus souvent très faible, décelable seulement par la ponction capillaire (38 fois sur 58 pneumonies, Maragliano) ; il est quelquefois assez abondant pour fournir les signes habituels de la pleurésie, même pour nécessiter une intervention urgente.

La date d'apparition de la pleurésie est variable : dans presqu

tous les cas, elle est consécutive à la pneumonie (méta-pneumonique) se manifestant alors quelques jours, quelques semaines, deux mois même après la défervescence ; bien plus rarement elle apparaît dans le cours de la maladie (para-pneumonique) ; quoique certaines manifestations pneumococciques (laryngite, otite, arthrite, méningite) aient été observées comme ayant précédé quelquefois la pneumonie, nous n'avons point trouvé ce fait signalé pour la pleurésie.

La nature de l'épanchement varie depuis la sérosité à peine louche (Maragliano) jusqu'au pus vrai, pus « louable », visqueux, homogène ; ce dernier cas est la règle, surtout lorsque l'épanchement est abondant.

Enfin, au point de vue de son évolution, la pleurésie para ou métapneumonique présente des modalités diverses : séreuse, elle se résorbe rapidement ; purulente, elle peut également se résorber, l'épanchement devenant, avant de disparaître, un liquide séro-fibrineux (Netter) ; dans les autres cas, le pus se fait jour au dehors sous forme de vomique ou d'empyème de nécessité.

Telle est, dans ses grandes lignes, l'histoire clinique de la pleurésie pneumonique : comparons-lui maintenant celle qui fait l'objet de notre observation :

Cac..., 17 ans, tapissier, entré le 22 mai 1894 à l'hôpital Saint-Antoine, service du Dr Hanot.

Son père est mort d'un cancer d'estomac ; sa mère, actuellement bien portante, n'aurait présenté aucun antécédent morbide à signaler. Sur cinq enfants, trois sont morts en bas âge pendant le siège ; une sœur ayant aujourd'hui 21 ans est en bonne santé.

Lui-même dit avoir eu une enfance difficile ; très chétif dès sa naissance, il a commencé à marcher à 18 mois ; à 3 ans, il souffre d'un mal d'yeux (conjonctivite ?) qui nécessite un long traitement aux Quinze-Vingts. A 8 ans, à la suite d'un refroidissement, il contracte une bronchite aiguë qui le tient au lit pendant trois mois ; au cours de cette maladie, il tousse beaucoup et crache épais.

Jusque-là il n'a eu ni rougeole, ni adénopathie cervicale, ni impétigo du cuir chevelu.

Après sa bronchite, sa santé se rétablit et s'affermit ; l'an dernier, pendant l'épidémie de grippe, il est atteint légèrement et garde la chambre trois jours seulement.

L'affection actuelle date de quelques jours ; elle a eu un début brusque. Le malade travaille au fond d'une cour dans un atelier auquel on accède par un couloir humide et froid ; le 18 mai, rentrant

après une course rapide par une chaude température, il se sent tout à coup glacé en traversant le couloir. Quelques heures après, il est pris de céphalalgie, de courbatures, de malaise général ; le soir, il mange à peine et ressent un frisson en se couchant ; la fièvre survient pendant la nuit et détermine de l'insomnie.

Le lendemain matin (2e jour), apparaît une douleur violente dans le côté droit, accompagnée de dyspnée et d'une petite toux sèche, sans expectoration ; le malade reste au lit, sans appétit, sans sommeil.

Les deux jours suivants, le point de côté s'accuse et se localise dans la ligne axillaire, rendant impossible le décubitus latéral droit ; le malade ne peut également se coucher sur le côté gauche, son oppression augmentant de ce fait. La fièvre reste vive, la céphalalgie continue, l'anorexie complète ; dans la nuit se produit une légère épistaxis.

Le cinquième jour, le malade entre à l'hôpital et est examiné le soir.

Couché à plat dans le décubitus dorsal, il est calme et respire sans gêne apparente ; cependant son visage est un peu coloré, le rythme respiratoire légèrement accéléré (30 R. par min.), la température atteint 39°2 ; la peau est chaude, sans moiteur. Il évite de remuer dans son lit et craint les quintes de toux, qui réveillent le point de côté, toujours localisé à la base du thorax, sur la ligne axillaire droite. La toux est sèche, par coups isolés, rarement quinteuse ; l'expectoration est peu abondante, sans caractère, le crachoir contient quelques minces crachats muqueux, aérés.

L'examen physique de la poitrine permet d'abord de constater l'étroitesse de la cage thoracique, dont les côtes sont aplaties latéralement et projetées en avant ; vu par derrière, le thorax paraît faire une saillie plus marquée du côté droit ; cependant cette asymétrie n'est qu'apparente, car l'amplexation bimanuelle et la mensuration ne révèlent pas de différence de volume entre les deux côtés ; elle est plutôt le fait d'une malformation squelettique, confirmée du reste par une légère déviation scoliotique du rachis au niveau des vertèbres dorsales inférieures. Les excursions respiratoires du gril costal sont très diminuées à droite, exagérées à gauche.

Les vibrations sont abolies en arrière dans les deux tiers inférieurs de la plèvre droite ; elles sont conservées partout ailleurs, un peu exagérées même sous la clavicule du même côté.

On trouve à la percussion de la sonorité skodique dans la région sous-claviculaire jusqu'à la 4e côte et une zone de matité absolue,

hydrique, avec perte complète de l'élasticité au doigt à partir de la fosse sous-épineuse jusqu'à la base ; la sonorité normale est conservée à gauche.

L'auscultation est négative en avant ; en arrière, elle révèle au niveau de la pointe de l'omoplate un souffle aigu en *è*, surtout expirateur ; ce souffle diminue d'intensité quand on s'approche de la base, où le silence est complet ; vers l'aisselle il prend un timbre plus sonore, plus rude, et fait penser à un souffle pulmonaire dont le caractère acoustique serait modifié par l'interposition de l'épanchement ; cette nuance aura disparu d'ailleurs le lendemain, par suite de l'augmentation du liquide.

Dans la région du souffle pleurétique, on note également de l'égophonie et de la pectoriloquie aphone.

Dans la fosse sus-épineuse, la respiration est normale ainsi que dans toute l'étendue du poumon gauche.

En somme, l'examen physique de la poitrine fournit le tableau classique d'une pleurésie dont l'épanchement assez considérable occupe les deux tiers inférieurs de la plèvre droite.

Du côté de l'appareil digestif, on ne remarque rien d'important ; la langue est à peine saburrale ; il existe un peu de constipation ; le foie déborde très-légèrement le rebord costal, son abaissement est négligeable.

Le cœur ne présente aucun signe morbide ; le pouls, vibrant, bat à 80.

A part la céphalalgie, le point de côté et un peu d'agitation nocturne, l'examen du système nerveux ne révèle rien.

Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre.

Le diagnostic posé dans ces conditions est : Pleurésie aiguë à épanchement notable ; avec un point d'interrogation en ce qui concerne la possibilité d'un foyer pulmonaire primitif.

Le lendemain (6e jour), les signes pulmonaires n'ont guère changé l'épanchement paraît cependant avoir augmenté et le souffle est partout voilé, doux, lointain. Mais au milieu de l'expectoration muqueuse et aérée rendue pendant la nuit, on aperçoit *un seul* petit crachat ambré, transparent, visqueux, adhérent, qu'on recueille avec soin.

En le traitant par la méthode de Gram, on voit qu'il contient un nombre assez considérable de diplocoques capsulés dont les caractères morphologiques sont applicables au pneumocoque de Talamon-Fränkel ; notons seulement leur faible coloration, élément dont nous apprécierons plus loin la valeur.

Une parcelle de ce crachat est injectée dans le tissu cellulaire d'une souris à la base de la queue; l'animal meurt au bout de quarante-deux heures et son sang est rempli de pneumocoques caractéristiques qui donnent de belles cultures typiques sur gélose.

Sur ces entrefaites, et comme pour corroborer l'expérience suivie au laboratoire le tableau clinique change brusquement : le 24 mai (7e jour), la température tombe de 40° à 38°2 et le soir à 37°8; le malade respire mieux, le visage est moins congestionné; cependant l'épanchement reste stationnaire.

Le 25 (8e jour) la crise se complète ; les urines sont claires et abondantes; la fièvre a disparu, le pouls à 75, est normal ; l'appétit revient. En même temps les signes d'épanchement se modifient sensiblement. Le souffle a fait place à la respiration vésiculaire dans le tiers moyen et la matité est limitée maintenant au tiers inférieur de la plèvre.

Les jours suivants la guérison s'affirme; la température descendue au dessous de la normale, y revient définitivement le 14e jour ; l'épanchement est complétement résorbé, ainsi que le prouve une ponction capillaire sans résultat, et le 30 (13e jour), on entend des frottements de retour à la base.

Le malade quitte l'hôpital le 8 juin complètement guéri.

L'observation précédente concerne donc un épanchement parapneumonique, dont l'apparition précoce et l'abondance considérable ont masqué un foyer pneumonique, point de départ évident de la manifestation pleurale. Nous voyons en effet que le début de la maladie a été subit, violent ; frisson, céphalalgie, abattement, fièvre, tous ces symptômes, éclatant quelques heures après la cause occasionnelle, après un refroidissement, sont bien les signes précurseurs de l'infection pneumonique; en revanche, le point de côté apparu le lendemain seulement et mal localisé au début, la toux sèche, brève, quinteuse, sont moins significatifs et paraissent plus en rapport avec une détermination pleurétique ; l'épistaxis et la température très élevée nous ramènent vers l'hypothèse de pneumonie ; en somme la réaction symptomatique est hybride, empruntant ses caractères mixtes à l'évolution synchrone de la pneumomie et de la pleurésie.

Néanmoins l'examen clinique du malade, le jour de l'entrée, paraît exclure toute hésitation, et le diagnostic de pleurésie aiguë simple se présente naturellement. La percussion et l'auscultation révèlent un épanchement abondant, suffisant pour que l'on songe à une thoracentèse prochaine. C'est alors que survient l'incident révélateur,

l'apparition dans le crachoir d'un minuscule crachat ambré, dont l'inoculation à la souris vient démasquer la pneumonie et spécifier la nature de la pleurésie. Du reste la chute brusque de la température en deux jours, survenue sur ces entrefaites et suivie d'une phase hypothermique, confirme le diagnostic nouveau.

L'utilisation de la parcelle de crachat n'a pas seulement décélé le germe pneumonique; elle a permis en même temps, dans une certaine mesure, d'apprécier son peu de virulence. D'une part, la faible coloration des pneumocoques contenus dans les crachats est un premier indice d'atténuation; Netter, en effet, attache une réelle importance à cette plus-ou moins grande affinité du pneumocoque pour les couleurs d'aniline, comme signe d'atténuation du microbe. On sait, d'autre part, que le pneumocoque, recueilli dans la période d'état de la pneumonie est d'une virulence extrême, mesurée par son action sur la souris : injecté dans le tissu cellulaire, il tue l'animal en douze ou vingt-quatre heures; ici la mort n'est survenue qu'à la quarante-deuxième heure. D'où on peut conclure, vraisemblablement, à une certaine atténuation du germe infectieux dans le cas qui nous occupe.

Cette atténuation a-t-elle influencé l'évolution de la maladie? Nous le pensons volontiers, et nous y voyons les meilleures preuves dans la médiocrité de la réaction fonctionnelle, dans le trouble à peine marqué de l'état général et dans la facilité extrême avec laquelle l'épanchement pleurétique s'est résorbé.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Sur la dégénérescence hépatique aiguë streptococcique, par Babes. (*Archiv für path. Anat. de Virchow*, 5 avril 1894.) — L'étiologie de l'ictère grave primitif est encore obscure. Sans doute, dans cette forme qui est désignée sous le nom d'atrophie aiguë jaune du foie, divers chercheurs ont trouvé des bactéries dans le foie ou dans le sang mais ces découvertes de Klebs, d'Eppinger, d'Hlava, de Balzer, n'ont point été confirmées par les travaux bactériologistes récents de sorte que dans les faits de ces auteurs il a pu s'agir soit de complications, soit de présence accidentelle de microorganismes.

Il en est de même du cas si intéressant de Girode (*Archiv. gén. de méd.*, 1891, I) qui démontre le staphyloccus aureus dans les organes d'une femme ayant succombé après avortement à l'ictère grave, car il faut faire la part de la fréquence de cette espèce bacillaire dans le processus septique tout spécialement lorsque ce processus reconnaît pour cause l'état puerpéral, de plus, son action directement provocatrice de la dégénérescence hépatique ne fut pas nettement établie par l'auteur.

Cependant, Babes croit que très vraisemblablement la dégénérescence aiguë du foie est souvent due à l'invasion de microorganismes, notamment lorsque la dégénérescence marche conjointement avec une infection, fièvre typhoïde, fièvre puerpérale, dysentérie, cas dans lesquels on trouve souvent dans le foie les microorganismes générateurs de l'affection primitive.

Il faut aussi bien savoir que l'on peut rencontrer des faits dans lesquels un micr. be, le staphylococcus aureus par exemple, peut être dispersé dans une partie des organes, tandis qu'un autre microorganisme sera trouvé dans le foie.

Après avoir rappelé des cas jadis publiés par lui sur ce sujet, l'article écrit en collaboration avec Cornil dans le « Traité des bactéries », l'observation de Nepveu et Bourdillon, Babes reste convaincu qu'une partie des processus morbides compris sous le nom d'ictère grave sont provoqués par une localisation de streptocoques dans le foie, une partie seulement, car on sait que dans bon nombre de cas d'ictère primitif grave à marche très rapide des bactéries ne purent être découvertes dans le foie et que d'autres cas sont d'origine manifestement toxique. Il n'en est pas moins fort intéressant d'apprendre à connaître des cas galopants de dégénérescence hépatique manifestement dus à une invasion de quantités énormes de streptocoques provoquant ainsi une forme spéciale d'infection streptococcique fulminante hémorrhagique.

Les faits suivants sont, dans le présent travail, étudiés minutieusement aux divers points de vue clinique, histologique et bactériologique. Je les résumerai très brièvement.

Cas I. Garçon de 6 ans; après quelques jours d'un état gastrique mal défini, très rapidement le ventre se ballonne; douleurs horribles, hématémèses, hoquet, purpura, ictère. Mort, autopsie : les bras, la poitrine, les cuisses sont recouvertes d'ecchymoses multiples; les muscles du cou, les biceps, nombre de muscles du tronc et des extrémités sont le siège d'hémorrhagies étendues surtout dans

le voisinage des gros vaisseaux ; ecchymoses laryngées, pharyngées, sous-pleurales et sous-péricardiques, le foie est petit, jaunâtre ; les seins sont gros, décolorés, facilement décorticables. Examen histologique détaillé. Le foie : tandis que le tissu interstitiel ne donne que des signes d'une prolifération cellulaire de moyenne intensité, le parenchyme est très atteint ; tous les capillaires intralobulaires sans exception sont dilatés, encombrés de masses énormes de courts streptocoques remplissant les grosses cellules plasmatiques et les petites cellules des capillaires sans pénétrer dans les cellules hépatiques.

Ces dernières sont, dans toute l'étendue de l'organe, décolorées, uniformes, à délimitation non franche, sans noyaux, pourvues d'un fin pigment jaune et renfermant çà et là un peu de graisse. Il s'agit donc ici d'une nécrobiose de l'ensemble du parenchyme hépatique survenant à la suite d'une invasion streptococcique avec prolifération des streptocoques dans l'ensemble des vaisseaux capillaires hépatiques.

L'examen bactériologique révèle la présence de quelques bacilles saprogènes sans importance et une quantité énorme de courts streptocoques dans les reins et dans le foie.

Le caractère ultra rapide des manifestations ayant amené la mort dépend apparemment en partie du mode d'action spécial de la bactéridie pathogène de sorte que la question se pose de savoir si au streptocoque trouvé peut être attribuée une puissance propre provocatrice des hémorrhagies ou si simplement ces hémorrhagies reconnaissent pour cause une localisation spéciale du streptocoque ou encore si elles sont la suite d'une virulence toute particulière du streptocoque, cette dernière hypothèse semblant dans le cas présent la plus plausible à Babes.

Cas II. Homme de 25 ans; douleurs abdominales horribles, selles liquides, ecchymoses des conjonctives et des parois abdominales, ictère; mort rapide; autopsie, diagnostic anatomique pouvant se résumer comme suit : infection hémorrhagique généralisée, amygdalo-pharyngite putride, purpura, petites ecchymoses des conjonctives, de la trachée, des bronches, de l'endocarde et du poumon droit. Dilatation et dégénérescence du cœur. Anciennes lésions dysentériformes, dont quelques-unes à bases gangreneuses dans le côlon. Entérite hémorrhagique aiguë spécialement du duodénum et du jéjunum. Œdème péritonéal avec transsudation, splénite subaiguë, néphrite parenchymateuse, dégénérescence aiguë du foie, ictère.

Examen histologique détaillé. Le foie : les cellules sont décolorées, en grande partie sans noyaux, le tissu interstitiel épaissi, infiltré de cellules rondes. On trouve des colonies streptococciques dans presque tous les espaces intercellulaires de la plupart des lobules hépatiques. La bactériologie révèle la présence, dans les petites bronches, d'un fin diplocoque de 0,3 μ en courtes chaînettes; dans les poumons, d'un streptocoque de 1 μ lancéolé; dans le péricarde et dans le sang de quelques bactéries saprogènes, dans la rate d'un streptocoque en longues chainettes, de même dans le foie, dans les reins, dans le tissu intestinal sous-muqueux sous les ulcérations; dans le péritoine, de cocci de 0,8 μ en courtes chaînettes.

Ce fait comme le précédent est un cas d'infection streptococcique fulminante-hémorrhagique. Ce qui est le plus à remarquer dans ce cas, est la dégénérescence hépatique si avancée qui a conduit à un ictère qui trouve son explication dans l'envahissement de cet organe par les streptocoques, car il est rare de rencontrer chez l'homme, même dans la splénite, un gros organe parenchymateux envahi pareillement par des bactéries. Quant au microorganisme lui-même, il s'agit d'un streptocoque qui, bien que se comportant dans la culture comme un streptococcus brevis, doit être toutefois séparé des formes ordinaires puisqu'il provoque une modalité morbide hémorrhagique spéciale.

Cas III. Homme de 42 ans, ictère soudain, douleurs abdominales, délire, épistaxis, purpura, mort rapide. Autopsie se résumant ainsi : infection hémorrhagique fulminante avec dégénérescence hépatique atrophique jaune et ictère; œdème des reins, amygdalite putride; pharyngite, laryngite et bronchite aiguës. L'examen microscopique démontre dans le foie une nécrobiose de presque tout l'ensemble des cellules hépatiques dont la plupart ne sont même plus à reconnaître représentées qu'elles sont par de petites masses finement granulées et contenant de la graisse. Les canalicules biliaires ne sont pas proliférés, on y trouve de fines chainettes de cocci. Dans les fines granulations on trouve de courts bâtonnets de 0,2 μ de diamètre irrégulièrement disséminés.

Les recherches bactériologiques font reconnaître dans les foyers pulmonaires hémorrhagiques ainsi que dans le foie et dans la rate des streptocoques en culture pure sous formes de colonies de chaînettes de 8-14 membres, chaque élément se présentant sous la forme de bâtonnets de 2 à 3 μ sur 0,8 μ se colorant bien suivant la méthode de Gram. Dans les tonsilles et dans les poumons ces bacté-

ries sont accompagnées de staphyloccus pyogène aureus. Les reins histologiquement malades ne renferment aucun germe cultivable. Bacilles saprogènes dans la vessie.

Ce cas eut une marche très rapide mais toutefois moins fulminante que dans les deux précédents; mieux qu'eux, il présente aussi le caractère de l'ictère grave primitif classique avec atrophie jaune aiguë.

Sans serrer absolument de près la question du caractère des streptocoques trouvés, on peut dire qu'il s'agit dans les trois cas étudiés ci-dessus par Babes de streptocoques qui forment de courtes chaînettes, troublent le bouillon en y formant un sédiment grossièrement floconneux et s'accroissent difficilemont et même pas du tout à la température de la chambre. Ce qui les caractérise, tout spécialement ceux des deux premiers cas, c'est tout d'abord leur propriété de pulluler avec une incroyable rapidité dans le corps humain, ensuite de détruire le parenchyme hépatique en quelques heures et ensuite de provoquer des hémorrhagies étendues conséquemment probablement à la rapide destruction du foie.

Ces streptocoques se montrèrent également très virulents vis-à-vis des animaux, lapins et souris, qui servirent aux expériences d'inoculation.

Si l'on se remémore qu'il existe tout un groupe de processus généraux hémorrhagico-septiques dont le point de départ est généralement les tonsilles, les bronches, la muqueuse utérine ou une plaie et qui provoquent, par l'invasion de streptocoques pathogènes, des modifications parenchymateuses plus ou moins intenses, on ne manquera point de placer les trois cas ci-dessus dans les septicémies hémorrhagiques.

Babes relate encore un quatrième fait qu'il tient aussi pour un cas de septicémie hémorrhagico-streptococcique aiguë. Il concerne une jeune fille de 20 ans ayant succombé à des phénomènes reproduisant l'image typique de l'atrophie aiguë jaune du foie. Le diagnostic anatomique fut : atrophie jaune aiguë, ictère; gangrène de l'amygdale gauche entourée de glandes lymphatiques hémorrhagiquement infiltrées et d'ecchymoses nombreuses; ecchymoses sous cutanées, musculaires, médiastiniques, péricardiques et péritonéales; hémorrhagies pulmonaire et intestinale. Les lésions histologiques du foie et de la rate sont celles que l'on rencontre communément dans l'atrophie jaune aiguë. Examen bactériologique : on ne trouve aucune espèce bactéridienne dans le foie, tandis que la veine cave à

sa sortie du foie donne asile à un court streptocoque, streptocoque que l'on retrouve dans le péricarde, la rate et dans les foyers pulmonaires hémorrhagiques où il est associé au staphylococcus aureus, à une bactérie lancéolée, analogue à celle de Fränkel. Dans l'amygdale gangrenée on trouve presque en culture pure, à côté de streptocoques, de courts bacilles de 0,8 μ analogues au bacterium col communis, mais se comportant un peu différemment dans le milieux de culture. Or ce qui différencie ce cas des trois précédents est ce fait que le streptocoque manque précisément dans le parenchyme hépatique — encore bien que ce fait puisse être expliqué de la manière suivante : que probablement l'invasion streptococcique fut primitivement localisée dans le foie et que les bactéries succombèrent là par le fait de la destruction du parenchyme hépatique tandis qu'ils purent encore être découverts à l'examen bactériologique dans d'autres organes moins atteints primitivement et moins désorganisés lors de la mort du sujet.

Si l'on jette un coup d'œil d'ensemble sur les quatre cas, sujets du travail de Babes, on ne peut s'empêcher d'avoir l'impression que ces cas doivent probablement être tenus pour une forme spéciale à différents stades de septicémie streptococcique aiguë hémorrhagique. La question est de savoir si l'on est fondé à accepter que cette septicémie comprend et éclaire le processus morbide dans son ensemble.

Quoiqu'il en soit de la résolution de cette question d'un si grand intérêt, ce que le travail de Babes semble démontrer c'est qu'il existe des cas où, à la suite de l'invasion de tous les capillaires hépatiques par des streptocoques, une dégénérescence hépatique fulminante est provoquée donnant la symptomatologie de l'ictère grave primitif.

CART.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

De l'utérus accessoire (*Anomalie non encore décrite*), par EUGEN HOLLANDER (*Berlin. Klin. Woch*, n° 19, 1894). — Chez une femme de 33 ans, on a rencontré une anomalie utérine qui a donné lieu à une erreur de diagnostic, et fait pratiquer la laparotomie pour kystes tubo-ovariens. C'est seulement pendant l'opération qu'on s'est aperçu de la méprise commise. En examinant cette femme, on avait trouvé son orifice utérin légèrement ouvert, l'utérus fortement en antéflexion, et des deux côtés on avait cru sentir des tumeurs passable-

ment résistantes, et nettement unies à l'utérus. Dans l'espace de Douglas enfin, se trouvait une tumeur plus petite, mais plus ronde, qui paraissait la terminaison de la tumeur du côté droit.

Or, la paroi abdominale étant ouverte, on aperçut trois tumeurs arrondies ; l'antérieure était la vessie pleine d'urine, la plus postérieure était l'utérus normal, et entre les deux était une tumeur d'où on retira, en introduisant le doigt par la voie vaginale, des restes de placenta et de membranes ovulaires. L'utérus était en rétroflexion normale, et, ce nouvel utérus, d'où on avait retiré ces traces de grossesse qui paraissait au deuxième mois, se trouvait en avant et intimement uni à l'utérus normal par le col. Le péritoine descendait entre eux deux. Les annexes étaient implantés sur l'utérus postérieur ; mais des plis péritonéaux formaient sur les côtés de l'utérus accessoire une sorte de deuxième ligament large allant à la ligne inominée. Les ligaments ronds venaient de l'utérus postérieur. On n'a pas pu sentir, avec le doigt, de communication entre les deux utérus.

La paroi abdominale fut refermée et la guérison eut lieu seize jours après.

On pratique alors un nouvel examen qui fit reconnaître deux orifices utérins sur un col unique ; ces deux orifices étaient séparés par un pont de tissu que la grossesse avait hypertrophié, de telle sorte qu'il cachait l'orifice de l'utérus postérieur. Enfin, l'utérus antérieur était un peu déjeté à gauche, et l'utérus normal postérieur un peu repoussé à droite. Quant au vagin, il n'offrait aucune anomalie.

L'auteur pense que cet utérus accessoire a dû se former aux dépens d'un pli fait le long des canaux ou d'un des canaux hypertrophiés de Müller, alors que ceux-ci étaient déjà différenciés dans leurs diverses parties.

CORONAT.

Des affections laryngées dans la fièvre typhoïde, par LUCATELLO (*Berlin. Klin. Woch.*, nº 16, 1894). — On sait que durant le cours ou comme suite de la fièvre typhoïde, le larynx peut offrir des lésions variées : catarrhe, érosions, infiltrations, abcès, fausses membranes, périchondrite et paralysie. Or, on n'est pas encore certain que ce soient des localisations réelles et particulières du virus typhique, ou bien plutôt des complications accessoires de la maladie. L'auteur a pu trouver le bacille d'Ebert-Gaffky dans la salive, au douzième jour de la maladie, ainsi que dans la muqueuse enflammée du larynx. De

sorte que Lucatello admet que le bacille typhique vient sur la muqueuse laryngée, la désorganise, et prépare ainsi un excellent terrain à d'autres microorganismes, aux pyogènes entre autres, qui vont former entre le périchondre et le cartilage des abcès dont on doit rapporter l'origine à des infections secondaires.

CORONAT.

Du diagnostic et traitement du cancer utérin, par CALDERINI (*Berlin. Med. Woch.*, n° 15, 1894). — L'auteur apporte quelques faits sur lesquels il s'appuie pour inviter les gynécologistes à faire toujours l'examen microscopique des particules enlevées par le curettage, examen qui permettra d'établir l'indication d'une hystérectomie, alors même qu'on ne constaterait pas les signes du cancer.

C'est ainsi qu'il examine, en 1883, une femme chez laquelle il constate un adénome de la muqueuse utérine.

La malade n'accepte aucune autre opération qu'un curettage. Elle revient en 1887, et l'on constate une dégénérescence atypique de l'épithélium avec envahissement des glandes. En 1889, le néoplasme prend une forme polypeuse et tend à envahir le canal cervical. La malade succombe à cette affection qui avait déjà envahi les ganglions mésentériques, le foie, le poumon, la plèvre, etc.

L'auteur pense qu'on aurait pu sauver cette malade en pratiquant, en 1883, dès les débuts, une hystérectomie totale, puisqu'on aurait empêché la transformation d'un adénome de la muqueuse en tumeur maligne.

Calderini ajoute à ce fait d'autres faits montrant la rapide évolution du sarcome utérin et l'hésitation funeste apportée à intervenir radicalement. C'est donc quelquefois une bien grossière faute, que de ne pas faire l'examen histologique de tous les débris retirés d'un utérus par le grattage, et de se contenter du diagnostic d'endométrite fongueuse hémorrhagique.

Si on a fait le diagnostic de néoplasme malin et que l'utérus soit mobile, il faut faire l'hystérectomie totale. L'auteur a eu 26 succès sur 30 cas. Dans les cas douteux, il faut recommencer un second grattage, quand le premier n'a pas donné de résultat important et refaire un examen microscopique. Dans les adénomes simples, même quand l'épithélium est atypique, ou se trouve en un point ordonné sur deux rangs, et que les cellules offrent une active kariokinèse, Calderini considère comme indiqué de faire l'opération radicale.

CORONAT.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Hystéropexie vaginale dans les rétrodéviations utérines. — Traitement de l'épithélioma par le bleu de méthyle. — Epistaxis juvéniles dans leurs relations avec le foie. — Corps thyroïde. — Gangrène sèche spontanée. — Respiration artificielle par le soufflet dans les cas d'asphyxie. — Mort par le bromure d'éthyle. — Mélange de chloroforme et d'éther comme anesthésique.

Séance du 22 *mai.* — Élection de M. Rollet (de Lyon) comme associé national.

— Rapport de M. Le Dentu sur le travail de M. Pichevin, intitulé : l'*hystéropexie vaginale antérieure dans le traitement des rétrodéviations utérines.* Les premières tentatives de fixation vaginale de la matrice remontent à Amussat et Richelot père; von Rabeneau eut le premier, en 1886, l'idée d'ouvrir le cul-de-sac antérieur du vagin pour aller à la recherche de la paroi antérieure du col et la suturer à la paroi vaginale; Schucking préconisa, en 1888, le procédé de fixation de l'utérus consistant à introduire une aiguille munie d'un fil solide jusqu'au fond de cet organe, à perforer le plus haut possible sa paroi antérieure, ainsi que le cul-de-sac péritonéal vésico-utérin de la paroi vaginale et à nouer les deux chefs du fil de manière à obtenir le redressement de la matrice par l'adhérence des deux feuillets de la séreuse ; Zweifel ajouta a ce procédé le décollement préalable de la vessie; enfin, Mackenrodt et Dürhssen y introduisirent de nouvelles modifications en faisant, le premier, une incision antéro-postérieure étendue du tubercule antérieur du vagin à l'insertion de ce dernier au col; le second, en faisant l'incision du vagin transversalement au niveau de l'insertion de sa paroi antérieure du col, tous les deux en refoulant le cul-de-sac péritonéal. Mais M. Pichevin remarquant que le cul-de-sac péritonéal vésico-utérin descend parfois sur la surface antérieure du col, au lieu de s'arrêter au-dessus du niveau de l'orifice interne; recommande de prolonger le décollement du péritoine aussi haut que possible en avant du corps de l'utérus afin d'éviter qu'une anse intestinale soit

traversée par les fils fixateurs; d'autre part, ayant remarqué que les tractions sur le col après la dissection de la vessie allongeaient beaucoup l'utérus, il a adopté, en la modifiant, la pince hystéromètre de Orthmann.

— Rapport de M. Worms sur le concours pour le prix Stauski.

— Dans un mémoire sur le traitement de l'épithéliome par le bleu de méthyle, M. Darier relate une série de cas de tumeurs cancéreuses de la face, guéries très rapidement par des attouchements quotidiens au bleu de méthyle, 1/20. Ce médicament paraît avoir une action spécifique sur l'élément cancéreux; il peut, s'il est bien appliqué, amener à lui seul la guérison, mais ce résultat est beaucoup plus vite atteint si l'on cautérise d'abord la partie malade, soit avec l'acide chromique, soit avec le galvano-cautère. Dans les tumeurs profondes, le bleu de méthyle doit être employé en injections hypodermiques; dans les tumeurs ayant détruit une surface cutanée étendue, M Darier recommande de compléter la guérison par des greffes epidermiques qu'on appliquera du 15e au 20e jour.

Seance du 29 *mai.* — Élection de deux membres correspondants dans la 1re division (médecine) : MM. Mairet (de Montpellier), Vergely (de Bordeaux).

— Communication de M. Verneuil sur les épistaxis juvéniles, héréditaires et héréditо-hépatiques. Sans exclure absolument les causes étiologiques ordinairement invoquées comme la plétho e, le molimen hémorrhagique, la débilitation, le mauvais régime, la puberté, l'onanisme, etc. M. Verneuil pense que ces causes sont rarement capables de provoquer l'épistaxis juvénile, sans le concours direct ou indirect plus efficace de certaines dyscrasies ou toxémies et de diverses lésions des grands viscères; et il appelle l'attention sur les relations des affections hépatiques avec les épistaxis juvéniles, relations au moins admises chez l'adulte et l'homme mûr. Il cite un certain nombre de cas où la relation entre les épistaxis juvéniles et les affections hépatiques ultérieures ou chez les ascendants se retrouve d'une façon évidente. C'est pourquoi, en dehors des moyens propres à arrêter les saignements de nez, il conseille, pour en prévenir le retour, la révulsion hépatique lente et prolongée d'une part, le régime et la médication alcaline, d'autre part.

Séance du 5 *juin.* — M. Dumontpallier présente, de la part de M. le Dr Paul Masoin, fils du professeur Masoin, de Louvain, un mémoire sur la physiologie du corps thyroïde. L'auteur, rejetant la théorie mécanique ou vasculaire et la theorie hématopoïétique,

adopte la théorie chimique ou sécrétoire. Le corps thyroïde, dit-il, est une glande à sécrétion interne qui a pour fonction de détruire des toxines convulsivantes produites par l'organisme ; et il appuie cette proposition sur des expériences personnelles et sur les travaux d'un grand nombre de physiologistes et de cliniciens.

— Election de M. Hanriot dans la X[e] section (physique et chimie médicales).

— Rapport de M. Hervieux sur les instituteurs et institutrices publics et privés qui ont contribué le plus activement à propager les vaccinations et les revaccinations dans les écoles.

— Communication de M. Panas sur un cas de gangrène sèche spontanée du pied gauche. La lésion constatée sur la jambe amputée à son tiers supérieur a paru se réduire à une *endovascul'ite* à peu-près pure, soit *primitive* d'origine probablement goutteuse, soit *consécutive* à une lésion nerveuse. En faveur de cette dernière origine, on pourrait invoquer la longue période douloureuse qui, chez le malade, avait précédé de six ans l'apparition de la gangrène ; le nervosisme du malade exempt de toute tare hystérique, comme aussi de syphilis et d'alcoolisme ; enfin et surtout, l'altération des nerfs, principalement du nerf tibial antérieur qui a été trouvé altéré dans un grand nombre de ses fibres. Mais en admettant l'origine nerveuse de la gangrène, il resterait à savoir à quelle affection la rattacher et si celle-ci doit être envisagée comme spinale ou périphérique, ce qui démontre combien l'histoire des gangrènes chirurgicales est encore entourée d'obscurités et combien il est difficile de déterminer le rôle respectif que jouent le système vasculaire et le système nerveux.

Séance du 12 *juin*. — Communication de M. Layet, de Bordeaux, sur quelques points de la pratique de la vaccination animale.

— Note sur les indications et l'application pratique à l'homme de la respiration artificielle expérimentale par insufflation. Certaines maladies épidémiques avec déterminations ou complications bronchiques ou broncho-pulmonaires, revêtent un caractère particulier de gravité que l'on a coutume d'attribuer à la forme infectieuse. Mais il est des cas dans lesquels, malgré les apparences, le caractère infectieux proprement dit n'existe pas, du moins en tant que résidant dans la présence et l'intervention microbiennes. C'est alors un *processus asphyxique* lent, mais fatal qui domine et constitue le fond de la marche plus ou moins rapide de la maladie vers la mort : dyspnée et angoisse respiratoire ; cyanose progressive marquée sur-

tout aux extrémités ; fléchissement, irrégularités, intermittences du cœur avec phénomènes concomitants du pouls, etc., etc. Contre ce mécanisme asphyxique de la mort il faut chercher à observer le rétablissement, autant que possible, de la respiration, de la fonction hématosique normale, autrement dit la respiration artificielle. Or le mode de respiration le plus puissant et réellement efficace c'est l'insufflation directe par le soufflet, celui dont on se sert dans les laboratoires pour conjurer les effets mortels certains d'une intoxication par le curare ou par l'aconitine, etc.

Séance du 19 *juin*. — Rapport de M. Duplay sur un cas de mort par le bromure d'éthyle, communiqué par M. le Dr Suarez de Mendoza (d'Angers). Il s'agit d'une dame de 31 ans, forte, bien constituée, atteinte d'une endonétrite végétante, qui avait nécessité le curettage de l'utérus. La malade fut couchée sur une table, et le Dr Suarez procéda à l'anesthésie avec le bromure d'étbyle, en versant sur un mouchoir plié en huit, environ 8 grammes de bromure, puis en appliquant le mouchoir sur le visage, et en engageant celle-ci à respirer largement. A peine avait-elle fait trois aspirations assez rapides qu'elle s'écria : « Vous m'étouffez ! » mais sans s'agiter et sans faire aucune tentative pour enlever ou repousser le mouchoir ; puis, après une ou deux inspirations stertoreuses, son corps fut agité d'une légère convulsion clonique, rapide comme l'éclair, la respiration s'arrêta brusquement, la malade était morte : en tout dix secondes. A ce moment, la face était vultueuse, les veines turgescentes, les yeux largement ouverts et convulsés en haut, les pupilles dilatées. Rien ne réussit à la ranimer. Le bromure était parfaitement pur ; il ne saurait être question, dans ce cas spécial, de syncope par émotion morale ; la malade ne présentait aucune lésion apparente du cœur ou du poumon ; il faut donc bien admettre qu'il s'agit d'une syncope cardiaque initiale, comme on l'observe dans l'anesthésie chloroformique. C'est le second cas, depuis celui survenu dans le service de Billroth. Il démontre que, malgré son innocuité habituelle, le bromure d'éthyle peut tuer à la façon du chloroforme, et que, par conséquent, son emploi comporte les mêmes précautions.

— Communication de MM. Laborde et Meillère sur l'anesthésie chirurgicale par un mélange nouveau de chloroforme pur et d'éther, dans des proportions déterminées. Ils y ont été conduits par leurs recherches sur la purification du chloroforme, et la meilleure manière de l'obtenir et de la maintenir. Ce mélange paraît posséder une activité novice sensiblement inférieure à celle du chloroforme seul,

comme le démontrent des expériences faites sur le lapin, et engendre néanmoins une anesthésie complète, plus facilement et plus rapidement obtenue qu'avec de l'éther seul, et sans paraître donner lieu aux accidents chloroformiques proprement dits. Il a été employé avec succès par M. le Dr Reynier à l'hôpital Tenon.

— M. le Dr Vidal (d'Hyères) donne lecture d'un mémoire sur les résultats de la loi Roussel dans le Var.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Mouvements. — Sublimé. — Vision mentale. Digestion. — Urée. — Mort. — Election.

Séance du 7 mai 1894.

— Les *mouvements* articulaires étudiés par la photographie, par M. Marey. Après avoir étudié successivement par la chronophotographie le déplacement des membres dans la marche, la course et le saut, j'ai entrepris avec mon préparateur, M. Ch. Comte, de soumettre à l'analyse photographique les mouvements des principales articulations. Suivant de haut en bas la série des articulations du corps humain, j'ai commencé cette étude par celle du maxillaire inférieur avec le temporal, c'est-à-dire par l'articulation dont les *mouvements* sont les plus nombreux et les plus complexes. Je suis arrivé ainsi à saisir sur le vivant, et parfois avec une précision très grande, le détail de *mouvements* articulaires qu'on ne pouvait constater autrefois que sur le cadavre et, en général, avec des moyens très délicats.

La méthode photographique à laquelle j'ai eu recours semble susceptible d'utiles applications. Les chirurgiens qui ont besoin d'un tact très exercé pour apprécier sur les blessés les changements produits dans la mobilité d'un membre par une fracture ou par une luxation, pourront à l'aide d'un dispositif fort simple, déterminer avec une grande rigueur les plus légères modifications de ces *mouvements*. Les naturalistes et physiologistes ont besoin de comparer les *mouvements* qui se produisent dans les articulations analogues et chez les différentes espèces animales : cette méthode leur en fournira les moyens. Enfin la pathologie peut tirer parti de la même méthode ; c'est ainsi que l'étude des maladies de la respiration peut être notablement facilitée par une connaissance précise des *mouvements* des côtes et des parois abdominales.

Séance du 15 mai 1894.

— Sur la stabilité des solutions étendues de *sublimé*, par M. Léo

Vignon. Ayant reconnu que les solutions aqueuses de *sublimé* à 1 0/00, préparées et conservées suivant les conditions indiquées dans une note précédente, subissent des altérations avec le temps, j'ai cherché par de nouvelles expériences à en préciser les causes et le mécanisme. J'ai pu constater ainsi que ces altérations étaient dues principalement à l'apport des matières alcalines, soit par l'eau ayant servi à préparer la solution, soit par l'air, soit par les récipients de verre contenant les solutions. Il faut ajouter à ces actions l'influence de poussières ou de corps organiques dont le contact, produisant la réduction de l'oxyde mercurique, vient faciliter encore la précipitation du mercure.

Séance du 21 mai.

— Méthode permettant de mesurer à la fois l'intensité de la *vision mentale* du sujet et de l'aberration longitudinale de l'œil, par M. Ch. Henry. Je viens exposer devant l'Académie un artifice expérimental qui m'a permis de démontrer que la pupille se dilate sous l'influence du cerveau, à l'idée de distances plus ou moins grandes. Cette dilatation pupillaire, d'origine purement psychique, sert à préciser une donnée jusqu'ici inaccessible, l'énergie de la *vision mentale* des individus. Pour donner un exemple de l'importance de cette nouvelle quantité en optique physiologique, j'en ai déduit par le calcul, pour différents yeux, des valeurs de l'aberration de sphéricité, dont la moyenne est rigoureusement identique à la valeur théorique calculée en partant des constantes fondamentales de l'ophtalmologie.

C'est la première fois qu'un facteur purement psychologique sert à calculer une grandeur d'ordre physique.

— De la *digestion* sans ferments digestifs des matières albuminoïdes, par M. A. Béchamp. A propos de la dernière communication de M. A. Dastre sur la *digestion* sans ferments digestifs, l'auteur rappelle que depuis longtemps, comme M. Dastre aujourd'hui, il a publié les résultats d'expériences démontrant que la disparition progressive de la fibrine immergée soit dans l'acide chlorhydrique très dilué, soit dans l'eau pure avec ou sans addition d'un agent antiseptique, n'est pas le fait d'un simple phénomène de dissolution, mais le résultat d'une transformation. Sur ce point, l'expérience de M. Dastre est l'éclatante confirmation de celles de l'auteur. Celui-ci est également d'accord pour repousser l'hypothèse d'une zymase que la fibrine importerait du sang dont elle provient. Par contre, l'auteur ne peut accepter l'hypothèse que l'agent antiseptique salin serait l'agent des transformations observées. Il n'y a pas de transformations d'albuminoïdes de l'ordre des phénomènes digestifs sans une cause

physiologique et il n'est pas vain de prouver que les albuminoïdes sont réductibles en espèces définies, stables.

— De la formation d'*urée* dans le foie après la mort, par M. Ch. Richet. On sait que la mort de l'individu n'entraîne pas la mort immédiate et simultanée des parties anatomiques qui la constituaient et notamment, de par les expériences de Claude Bernard, que la formation du sucre aux dépens du glycogène hépatique se continuerait pendant plusieurs heures dans le foie retiré du corps et lavé immédiatement après la mort par un courant d'eau qui enlevait tout le sang contenu dans les vaisseaux.

J'ai étudié de la même manière la production d'*urée* dans le foie, pendant quelques heures après la mort de l'individu, alors que la vitalité des cellules hépatiques n'a pas été détruite et j'ai constaté : 1° qu'il existe une analogie considérable entre la formation du sucre dans le foie et la formation d'*urée;* 2° que les deux phénomènes s'opèrent à l'aide d'une diastase soluble et qu'ils peuvent avoir lieu *in vitro.*

Il se passe, en outre, dans ce liquide hépatique, d'autres faits intéressants que je cherche à analyser (production de matière colorante rouge et de substances réductrices), mais je veux seulement établir ici qu'un des phénomènes les plus importants de la vie du foie, c'est-à-dire la formation d'*urée,* est un phénomène analogue aux phénomènes de diastase.

— *Mort* apparente produite par les courants alternatifs; rappel à la vie par la respiration artificielle, par M. A. d'Arsonval.

J'ai montré autrefois que l'électricité provoque la *mort* de deux façons très différentes : 1° par lésion ou destruction des tissus (effets destructifs et électrolytiques de la décharge); 2° par excitation des centres nerveux produisant l'arrêt de la respiration et la syncope, mais sans lésions matérielles. Dans le premier cas, la *mort* est définitive; dans le second cas, elle n'est qu'apparente et le foudroyé peut être rappelé à la vie en pratiquant la respiration artificielle, un foudroyé devant être traité comme un noyé.

Un accident arrivé à Saint-Denis ces jours derniers est venu confirmer sur l'homme les constatations expérimentalos faites sur les animaux.

Séance du 4 juin. — *Élection* d'un membre titulaire dans la section de médecine et de chirurgie. Au deuxième tour de scrutin, M. d'Arsonval est nommé membre titulaire par 31 voix, sur 60 votants. M. Ollier a obtenu 23 voix; M. Richet, 3; M. Dastre, 2; M. François-Franck, 1.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE.

OCTOBRE 1893. — JUIN 1894.

Face et cou. — Parmi les organes de la face et du cou, le *corps thyroïde* est incontestablement un de ceux qui attirent le plus l'attention depuis quelques années. Aussi signalons-nous les autopsies de cancer thyroïdien dont on a entretenu la Société.

M. Martin-Dürr a présenté les pièces d'une femme âgée de 52 ans, atteinte d'une tumeur du corps thyroïde qui évolua en douze années; elle était soignée de plus pour une tumeur utérine, lorsqu'elle se fractura le bras droit; elle fut traitée pendant un mois dans le service de M. Tillaux et retourna, guérie de sa fracture, dans le service de M. Potain, où elle mourut quelque temps après avec symptômes de suffocation. L'autopsie démontra que la tumeur du corps thyroïde était de nature épithéliale, que la tumeur utérine était au contraire bénigne et constituée de fibromyôme; enfin, on découvrit une fracture spontanée de l'humérus gauche causée par la dégénérescence cancéreuse du tissu osseux. Le diagnostic avait été erroné par suite de l'évolution lente de la tumeur thyroïdienne, et on avait supposé que le cancer primitif siégeait au niveau des organes génitaux internes.

Ainsi, dans ce cas, le cancer s'est greffé, ce qui est la règle, sur un goitre préexistant. Il n'en était pas ainsi, ou tout au moins le goitre préalable avait passé inaperçu, chez le malade dont *M. Jayle* a relaté l'histoire. Il s'agit d'un homme de 76 ans, mort dans le service de *M. Letulle* deux jours après son entrée à l'hôpital. Ce malade ressentait de vives douleurs dans la région mastoïdienne, la face était tuméfiée; il y avait de la gêne de la respiration et de la déglutition. Il s'agissait d'un homme robuste, gras, dont l'examen du cou était difficile; cependant, on pouvait sentir une masse dure du côté du lobe droit du corps thyroïde; les veines tégumenteuses du cou et des parois thoraciques étaient dilatées. La mort survint subitement pa dyspnée. L'autopsie révéla la présence d'une tumeur dure, encapsulée, du volume d'une mandarine, comprimant légèrement la trachée et surtout l'œsophage; il existait un paquet ganglionnaire à droite sous le corps thyroïde. Avant d'avoir les renseignements histologiques, M. Jayle a fait remarquer que s'il s'agit d'un goitre fibreux, on ne peut expliquer la présence des ganglions malades; s'il s'agit d'une tumeur épithéliale, celle-ci serait primitive; enfin, il pense que la tumeur

aurait pu être enlevée chirurgicalement, car elle était facilement énucléable. *M. Delbet* s'est rallié aussi à une des deux hypothèses cancer ou goitre : mais il n'y a pas d'exemple de goitre de ce petit volume ayant causé la mort. Les douleurs irradiées sont plutôt la conséquence du cancer. Mais ce dernier est très rare primitivement, il se développe en général sur des goitres anciens. Quant à l'interven-tion, elle est toujours possible, mais elle n'amène jamais de survie, il est donc préférable de ne pas toucher à de semblables tumeurs malignes, mais de pallier à la dyspnée par la trachéotomie.

Bientôt d'ailleurs, *M. Letulle* est venu trancher la question, en apportant l'examen histologique. Le cancer était nettement circonscrit au corps thyroïde. Il est constitué par d'énormes cellules avec noyaux multiples. Les lymphatiques périphériques sont envahis par les cellules cancéreuses. Des travées fibreuses semées de cellules épithéliales enveloppent et enserrent le tronc veineux brachiocéphalique. Celui-ci est réduit à un tout petit calibre. Un point de la paroi veineuse est envahi par le cancer, et montre des cellules analogues aux cellules du corps thyroïde. Les cellules cancéreuses vont jusque dans le caillot sanguin. Les coupes des ganglions voisins montrent des embolies cancéreuses restant à leur type idéal de cellules thyroïdiennes. Au point de vue de la généralisation, un seul point est pris dans le poumon, où l'on trouve un noyau présentant les mêmes cellules cancéreuses que le corps thyroïde et le tronc veineux brachio-céphalique.

On connaît les relations actuellement admises entre le *myxœdème* et la fonction thyroïdienne. En effet *M. Sergent* a trouvé le corps thyroïde dégénéré et calcifié chez une femme de 55 ans, psoriasique avec polyarthrite déformante, et l'œdème dur des jambes ; elle offrait en plus des troubles de la parole. L'autopsie démontra qu'il existait un corps thyroïde dégénéré en partie à droite, calcifié à gauche. Il s'agirait donc là d'un cas de myxœdème fruste, et peut-être pourrait-considérer le psoriasis comme une manifestation des troubles trophiques cutanés.

La pathologie des *glandes salivaires* a donné lieu à deux communications. L'une sur l'*hypertrophie des parotides*, est due à M. *Jayle*, qui a observé un malade de 3› ans atteint de parotidite chronique double. Les deux glandes parotides font de chaque côté une saillie ovoïde qui soulève et repousse le lobule de l'oreille. La tuméfaction est plus accentuée à droite qu'à gauche. Cette déformation, qui s'est produite alors que le malade était âgé de 18 ans, ne s'ac-

compagne d'aucune douleur et d'aucun trouble de la salivation. En même temps, la glande sous-maxillaire paraît augmentée de volume.

Une incision faite à la partie antérieure de la glande parotide du côté droit a permis de constater que le gonflement portait bien sur la glande parotide. Un fragment glandulaire a pu être excisé, ce qui a permis de constater par l'examen histologique que le tissu parotidien n'est pas altéré. La cause de cette hypertrophie glandulaire est restée inconnue.

Dans l'autre, *MM. Claisse* et *Dupré* ont présenté des pièces et des préparations de parotidite recueillies dans ces dernières années pour leur mémoire sur les *infections salivaires*. De l'étude anatomo-pathologique de ces observations ressort un ensemble de notions dont les plus intéressantes sont les suivantes : origine buccale, mode ascendant, topographie systématiquement canaliculaire de l'infection, caractère inflammatoire des lésions péricanaliculaires, évolution extensive du processus de la zone péricanaliculaire au parenchyme glandulaire. Lésions parenchymateuses non inflammatoires, mais dégénératives (simple, fibrineuse) à divers degrés, contemporaines de l'infection, parallèles aux lésions inflammatoires septiques des canaux; lésions de dégénérescence graisseuse propres aux parotides séniles, antérieures à l'infection; toutes lésions cellulaires favorisant les progrès, accélérant la marche et donnant le pronostic de l'inflammation glandulaire.

Les auteurs établissent un étroit rapprochement entre le processus de l'infection salivaire et celui de l'infection biliaire, qui évoluent tous deux conformément à des lois générales communes, celles de l'infection glandulaire ascendante.

Les *tumeurs de la face* sont représentées d'abord par un *lipome de la queue du sourcil* montré par *MM. Orillard et Guépin* et qu'on aurait pu prendre par un kyste dermoïde. C'était une tumeur du volume d'une petite noix, mobile sous la peau, ferme, à surface irrégulière, mais sans lobulation appréciable, adhérente profondément au périoste du frontal, lequel semblait à son niveau offrir une dépression. Le malade, âgé de 40 ans, disait avoir cette tumeur depuis son enfance. On a vu qu'il s'agissait d'un lipome périostique, vraisemblablement congénital. Il existe, en effet, des *lipomes congénitaux périostiques*, et nous citerons ici quoiqu'ils appartiennent au rachis, deux de ces lipomes présentés par *M. Braquehaye*.

Le premier siège au niveau de l'apophyse épineuse de la 12e vertèbre dorsale, le second au niveau de l'apophyse de la 7e vertèbre

cervicale. Tous les deux étaient adhérents superficiellement et profondément. M. Lannelongue pense qu'il s'agit en pareil cas de méningocèles dont le contenu a subi la dégénérescence lipomateuse.

Nous énumérerons, pour terminer ce qui a trait à cette région : une *ulcération sarcomateuse de l'oreille* par M. *Claude*; un *fibrome de la langue*, par *M. L. Lévi*; pour l'*œsophage*, une brûlure par potasse caustique, par *M. Orillard*; une perforation par corps étranger, par *M. Vermorel*. — Enfin, *MM. Letulle* et *Meslay* ont présenté les pièces d'un homme qui avait de la dysphagie et différents troubles nerveux qu'on attribua à de l'hystérie. Ce malade mourut subitement. On constata que l'œsophage présentait à sa région moyenne une *dilatation* du volume du poing remplie de matières alimentaires. Le cardia et l'estomac étaient normaux. Le trou de Botal était persistant et large.

Foie. Rate. Pancréas. — Une mention suffira pour diverses observations de *cirrhose atrophique*. Dans l'une due à *M. L. Lévi*, il n'y avait aucune cause connue, l'évolution fut rapide, et la tachycardie avec souffle au premier temps, fut un symptôme remarquable. Dès les faits de *M. Sergent*, de M. *Meslay* il y avait des lésions de péritonite périhépatique importante pour la genèse de l'ascite ; en outre, dans l'un il y a eu ictère grave final, dans l'autre péritonito suraiguë. *M. Durante* a parlé d'un malade chez lequel on songea successivement à une péritonite tuberculeuse, puis, l'ictère persistant, à une tumeur du hile. Les lésions qu'on a constatées à l'autopsie sont les suivantes : quelques épaississements pleuraux, pas de tubercules pulmonaires, foyer caséeux au bord droit du cœur, péritonite non tuberculeuse d'aspect dans les fosses iliaques et le bassin, abcès au niveau des septième et huitième côtes droites, foie petit et cirrhosé.

M. Macaigne a apporté une contribution à l'*étude des lésions hépatiques chez un tuberculeux* de 30 ans, mort de phthisie aiguë. A l'autopsie, il a trouvé deux poumons farcis de tubercules et présentant deux cavernes aux sommets. En examinant et en sectionnant le foie, il constata qu'il y avait dans son parenchyme des nodules de consistance plus ferme et de petit volume. On fit quelques coupes extemporanées, mais sans obtenir de résultat bien précis. S'agit-il d'hépatite simple ou d'adénome généralisé ?

M. Ben Saude a demandé l'avis de la Société sur un foie pathologique trouvé à l'autopsie d'un malade traité dans le service de M. Comby, comme cirrhotique. Le foie est légèrement hypertrophié,

non scléreux; sa surface est lisse et régulière. A la coupe on constate une multitude de petits nodules blanchâtres de volume à peu près semblable, consistants et glissants sous le doigt : il y avait des appoplexies capillaires dans le voisinage et en quelques endroits des cavernes biliaires. Le microscope ne permet pas de différencier la gomme ou le tubercule. Il n'y avait aucune autre lésion dans les organes : on n'a trouvé dans ces nodules aucun bacille : on n'a pas fait d'inoculation. Dans le médiastin il existait un long chapelet ganglionnaire sans caséification.

M. Pilliet pense qu'il s'agit de gommes hépatiques, car l'absence de caséification et de la chaîne ganglionnaire et des nodules hépatiques sont en faveur de lésions syphilitiques.

M. Durante a montré un foie provenant d'une malade qui succomba en six jours à un *ictère grave apyrétique*. L'examen du sang pendant la vie l'examen du foie et du sang à l'autopsie ont donné des résultats négatifs au point de vue bactériologique. De même sur les coupes du foie, on ne voit aucun micro-organisme. On n'a pu, d'autre part, relever chez cette femme aucune cause d'intoxication.

M. L. Lévi a observé dans le service de *M. Barth* un jeune homme de 17 ans, qui s'est présenté avec des symptômes d'infection d'abord mal déterminée. La langue était rouge, desquamée, le malaise général; il y avait de l'urobiline dans les urines. Le malade avait eu précédemment des coliques de plomb. Le vingt-quatrième jour de son séjour à l'hôpital, il est pris de subictère, la fièvre devient irrégulière, la température a de grandes oscillations, la rate est augmentée de volume. Dix jours après, on constate des symptômes d'endocardite, il y a un souffle intense à la base du cœur, paraissant traduire du rétrécissement pulmonaire. On observe de l'albuminurie, de l'oligurie, enfin des sueurs d'urée. La terminaison fatale se produit cinquante jours après l'entrée du malade à l'hôpital, avec des symptômes de méningite suppurée. A l'autopsie, on trouve du pus dans les méninges et un tubercule ancien au sommet du poumon. Le foie est atrophié, granuleux. L'atrophie porte surtout sur le lobe gauche. La rate est énorme, dure, pèse 1.400 grammes. Le cœur présente des lésions d'endocardite ulcéreuse. L'examen histologique révèle de l'hépatite avec sclérose portant surtout sur le système porte. Il y a de l'endophlébite des petits vaisseaux portes, avec oblitération veineuse par places. L'examen bactériologique du pus des

méninges et des autres organes a révélé la présence d'un diplocoque non capsulé qui a tué le cobaye.

Quelle est, dans ces faits, l'origine de l'infection? La question est restée sans réponse. Par contre, il en est où l'inflammation hépatique est nettement d'origine intestinale. Ainsi *M. Bezançon* a présenté le foie et l'intestin d'un homme de 40 ans, entré au mois de mars dernier dans le service de M. Cornil avec des symptômes absolument nets de typhlite. Le malade est sorti du service très amélioré et il n'a eu depuis lors ni constipation, ni phénomène quelconque de dyspepsie gastro-intestinale. Il est revenu dans le service au mois de décembre, considérablement amaigri, avec un facies terreux, de l'anorexie, mais toujours sans constipation. Au palper abdominal, il n'y avait plus aucun signe de typhlite, la région cæcale était souple, il n'y avait pas trace d'induration. Par contre, le foie était très volumineux et inégal. Aussi, le diagnostic porté fut-il celui de typhlite cancéreuse ancienne avec cancer secondaire du foie. Le malade eut une pleurésie droite séro-hémorrhagique qui nécessita une ponction; il mourut bientôt dans le marasme. Sauf dans les derniers jours, il n'avait pas eu de fièvre.

A l'autopsie, on trouva un volumineux abcès de la face supérieure du foie. Au niveau du cæcum et dans la partie inférieure du côlon ascendant, on voyait des ulcérations, les unes folliculaires, les autres plus volumineuses, à grand axe dirigé perpendiculairement à l'intestin. La nature de ces ulcérations n'a pu être déterminée jusqu'ici l'examen histologique n'ayant pas encore été fait. Il n'y avait aucune lésion du rectum ni de l'intestin grêle.

De ceci on peut rapprocher les *pyléphlébites d'origine intestinale*. Un exemple en est dû à *M. Jorand* qui a observé un enfant de 9 ans chez lequel on pensa d'abord à une dothiénentérie; la rate était grosse, la fièvre continue la diarrhée abondante. Le malade présente un frisson, puis la feuille de température consigna de grandes oscillations. Le foie s'hypertrophia. La cachexie pyohémique entraîna rapidement le malade. L'autopsie montra qu'il y avait de l'ascite. L'appendice perforé baignait dans un foyer puriforme localisé à la région péri-cæcale. Enfin, il existait un abcès aréolaire du foie; un des sinus de la veine porte était thrombosé et sur le trajet de ses branches on constatait de petits abcès dont le pus jaune doré a été ensemencé.

Et c'est ici, malgré les obscurités du fait, que nous mentionnons, avec *MM. Marié et Follet*, l'histoire d'une femme qui avait été

soumise, il y a trois ans, à une résection du rectum pour cancer de l'extrémité inférieure de cet organe. Cette femme, entrée à l'hôpital Laënnec, se plaignait de douleurs de tête, de vagues douleurs abdominales. Depuis cinq ou six jours, les douleurs abdominales étaient surtout intenses et il s'était produit du météorisme. Mort de la malade. A l'autopsie, on constata une vascularisation généralisée du péritoine et des anses intestinales. Par places, existaient des ecchymoses sur l'intestin. On ne trouva pas traces de perforation intestinale et aucune lésion des organes génitaux et de leurs annexes n'expliquait la péritonite. Mais on constata qu'un gros caillot fibrineux oblitérait le tronc de la veine porte. Ce caillot se prolongeait dans les veines mésentériques et dans la bifurcation du tronc porte. Le prolongement s'avançait peu dans le lobe droit du foie, mais beaucoup plus dans le lobe gauche. Dans ce lobe gauche existait une petite collection puriforme, dans laquelle on n'a trouvé aucun microbe ni aucune trace de cellules cancéreuses. Le foie était graisseux. Il n'y avait rien d'anormal dans les autres organes. Le mécanisme de l'oblitération du tronc porte reste inconnu.

(*A suivre.*)

VARIÉTÉS

Le pouponnat de Crépy-en-Valois.

L'enfant doit être allaité par sa mère. C'est la loi de la nature.

Malgré les efforts des hygiénistes et des médecins, ce sage précepte est de plus en plus méconnu dans notre société moderne et le nombre va toujours croissant des bébés allaités loin de la maison maternelle.

Devant l'infériorité indéniable de ce mode d'allaitement, infériorité créée, qu'on le sache bien, par les conditions défavorables dans lesquelles il est le plus souvent pratiqué, il est du devoir de l'hygiéniste et du médecin de rechercher les moyens d'en atténuer les défectuosités et d'en faire disparaître les dangers.

Les plus sérieux efforts ont été faits dans ces dernières années, et le chiffre de la mortalité des nouveau-nés a réellement et sérieusement diminué.

L'application de la loi Roussel d'une part, l'organisation des sociétés protectrices de l'enfance d'autre part, ont rendu d'éminents services. Les visites et les conseils des médecins inspecteurs ont donné des résultats précieux.

La propagande en faveur de l'hygiène enfantine, par les conférences, les livres, les brochures, la distribution gratuite des guides de l'alimentation dans les mairies, donneront également quelques résultats dans les grandes villes, auprès des femmes intelligentes. Mais auprès des paysannes? Nous les connaissons trop bien pour fonder quelque espoir sur l'emploi de ces moyens de persuasion.

Il reste donc à faire.

C'est pourquoi nous avons voulu tenter de prendre une part de cette œuvre du sauvetage des nouveau-nés, estimant que si petite qu'elle doive être, il ne saurait y avoir de quantités négligeables en pareille matière. Nous avons donc organisé sous le nom de Pouponnat une sorte de crèche-internat, où sont élevés un certain nombre de nouveau-nés.

Cet établissement fonctionne sous notre administration immédiate et nous saurons lui conserver. en même temps que son but humanitaire, le caractère scientifique propre à lui attirer les sympathies du corps médical.

Un bébé vient de naître, il est destiné au Pouponnat :

Il doit donc quitter la maison maternelle. Mais il ne le fera que si l'état de ses forces permet de le transporter et s'il est en bonne santé car nous le visitons aussitôt sa naissance, et nous ne prononçons son admission qu'après examen.

Le bébé est transporté par une personne de sa famille, ou une femme envoyée par nous. Toutes les mesures désirables sont donc prises pour que le voyage soit pour lui sans dangers.

Celui-ci du reste est court ; le Pouponnat étant situé à *une heure de Paris*, à Crépy-en-Valois, pays d'une salubrité absolue.

Les prescriptions de l'hygiène moderne ont présidé à son aménagement. Les chambres où les bébés sont installés par petits groupes, sont isolées les unes des autres et offrent un généreux cubage d'air. Celui-ci y est toujours pur; les bébés passant la nuit et le jour dans des chambres différentes. Celles de jour sont aérées pendant la nuit; celles de nuit, pendant la journée.

Le soleil pénètre partout largement, venant assainir l'intérieur et favoriser l'assimilation et le développement, en pleine activité chez le nouveau-né.

L'ameublement est sommaire : des berceaux en fer et des sièges en bois peint pour les chambres de nuit; des berceaux, des lits de camp, un appareil dit Pouponnière pour favoriser les mouvements de l'enfant depuis les premiers gestes jusqu'à la marche, dans les dortoirs de jour.

Des cabinets de toilette bien aménagés, permettent de donner à l'enfant l'exquise propreté qui lui est indispensable, y compris le bain quotidien, qu'exige l'hygiène bien entendue de la peau chez les très jeunes enfants.

Pour le vêtement, on emploie selon les âges, les saisons, les heures de jour et de nuit, tantôt le maillot français, tantôt le vêtement anglais.

Les vêtements et les linges salis sont, ainsi que les déjections, immédiatement enlevés des cabinets de toilette. Jamais ils ne doivent sécher dans les appartements.

Les planchers, les plafonds et les murs ont subi une préparation spéciale qui permet de remplacer le balayage par un lavage quotidien et d'user largement des pulvérisations antiseptiques. Les murs sont peints en vert très clair, de façon à ménager les yeux des bébés, et à trahir la moindre maculature. Des persiennes et des stores permettent de tamiser la lumière.

Un grand jardin bien planté attient à l'établissement, et confine lui-même à la pleine campagne.

Les bébés y passent la plus grande partie de la journée pendant la saison chaude; et y sont en outre temps promenés chaque fois que la température le permet.

Une infirmerie isolée est annexe au Pouponnat et devant le moindre soupçon de maladie, l'enfant qui en est l'objet, y est immédiatement transporté et y reçoit les soins d'un personnel spécial.

Tout enfant dès son arrivée à l'établissement est également tenu en observation pendant quelques jours.

Quant à l'alimentation elle doit être le triomphe du Pouponnat.

L'allaitement au sein et au biberon par le lait de vache stérilisé y est pratiqué d'après les règles tracées par l'expérience et fréquemment formulées; avec tous les atermoiements, cependant, que le médecin croit devoir y apporter selon les circonstances.

Ainsi sont évités les accidents si fréquents et si graves, amenés par le dédain des règles, la suralimentation et l'alimentation prématurée.

L'allaitement au sein permet aux plus débiles de franchir sans encombres les premières semaines. L'aliment artificiel qui doit lui succéder ou qui peut lui être préféré, le lait de vache stérilisé, le seul en usage, est traité selon les méthodes les plus récentes et les plus propres à donner toutes les garanties touchant le choix, la conservation et la pureté, sans qu'aucune atteinte soit portée à ses qualités nutritives et à sa digestibilité. Celles-ci étant accrues, au contraire, par la stérilisation. Aussi l'estomac de l'enfant supporte-t-il merveilleusement cette alimentation artificielle dès *la naissance*.

Le Pouponnat est soumis à la surveillance de l'autorité en vertu de la loi Roussel, et aussi de l'autorisation préfectorale, toujours révocable, à laquelle l'ouverture et le fonctionnement de ces établissements sont subordonnés. Notre établissement offre ainsi, nous le pensons, aux médecins et aux hygiénistes, toutes les garanties qu'ils

peuvent exiger, et aux familles les plus sérieuses garanties et les plus heureuses promesses.

— Le samedi 7 juillet prochain, à 4 heures précises, à l'hospice de la Salpêtrière, la Société médico-psychologique inaugurera solennellement les bustes des deux illustres aliénistes Baillarger et Jean Pierre Falret.

Association française de chirurgie.

8e *Congrès* 1894.

La 8e session du Congrès français de Chirurgie s'ouvrira à Lyon. à la Faculté de Médecine, le mardi 9 octobre 1894, sous la présidence de M. le professeur Tillaux, de Paris.

La séance solennelle d'inauguration aura lieu à neuf heures du matin.

Deux questions ont été mises à l'ordre du jour du Congrès.

I. Etiologie et pathogénie du cancer. II. Chirurgie du rachis.

Des visites dans les hôpitaux seront organisées par les soins du Comité local.

MM. les membres du Congrès sont priés d'envoyer, le 15 août au plus tard, le titre et les conclusions de leurs communications, à M. Lucien Picqué, secrétaire général, rue de l'Isly, 8. Pour tous les renseignements concernant le Congrès, on pourra s'adresser à M. Félix Alcan, éditeur du Congrès, 108, boulevard Saint-Germain.

BIBLIOGRAPHIE

Les sanatoria pour le traitement de la phtisie, par le Dr A. Mœller (Bruxelles, Société belge de librairie) 1894.— Parmi les innombrables méthodes thérapeutiques inventées pour combattre le fléau envahisseur de la tuberculose pulmonaire, une des plus récentes et des plus réputées, est ce qu'on a appelé la cure d'air dans les sanatoria. La vogue actuelle de ces établissements et leur multiplication, justifiaient une étude d'ensemble et un exposé comparatif de leur organisation : c'est cette étude que M. Mœller vient d'entreprendre, après avoir recueilli sur place et personnellement la plupart de ses renseignements.

Une question s'imposait comme première page à ce travail : la phtisie est-elle curable? — Aujourd'hui, la réponse n'est plus discutable : avec une conviction sincère, M. Mœller fait tout d'abord

justice du scepticisme décourageant qu'entretenait chez les phtisiologues la recherche systématique et toujours vaine du remède spécifique, et il montre que la curabilité de la phtisie a été définitivement reconnue le jour où l'on a su utiliser contre elle, l'arme efficace par excellence, l'hygiène.

L'hygiène ! Voilà le point de départ, la raison d'être, l'élément de succès dés sanatoria. Leur organisation présente ce seul caractère commun d'appliquer avant tout les règles d'une hygiène rigoureuse, méthodique, spéciale, portant sur deux points principaux : la cure d'air et l'alimentation. Les autres facteurs, altitude, climat, médications, sont secondaires; car à cet égard, nous voyons ces établissements différer presque tous entre eux : leur hauteur varie de 30 mètres à 1.800 m. au-dessus du niveau de la mer; leur répartition géographique est indépendante de la latitude : on en trouve également sous le climat tempéré du midi de la France (Le Vernet), et dans les hautes vallées neigeuses des Alpes (Arosa, Leysin) et de Norwège (Tonsaasen).

M. Mœller s'étend donc particulièrement sur les conditions hygiéniques dans lesquelles sont placés les malades des Sanatoria (séjour dans un air pur, installation des chambres, des vérandahs, disposition rationnelle des promenades, proximité des forêts, des montagnes) et sur les règles d'hygiène qui leur sont *imposées* (choix des vêtements, aération permanente, règlementation du repos et de l'exercice, gymnastique respiratoire, usage forcé des crachoirs, stimulation cutanée, alimentation).

A la vérité, l'application de ces moyens thérapeutiques présente, dans les divers sanatoria, quelques variantes en rapport avec les idées professées par les médecéns-directeurs ; mais une règle univoque les confond : la lutte par l'hygiène.

M. Mœller nous décrit ensuite chacun des dix-sept sanatoria actuellement existants (Allemagne : 10, Suisse : 3; France : 2; Norwège : 1 ; Hongrie : 1). Il insiste particulièrement sur ceux de Gæbersdorf, de Falkenstein et de Leysin.

Signalons enfin les objections élevées contre les sanatoria, objections que M. Mœller expose avec franchise et qu'il s'attache à réfuter. Voici les principales : 1° le danger relatif à la contagion bacillaire en ce qui concerne les personnes accompagnant le malade, et la contagion possible des infections secondaires pour le phtisique lui-même, alors que sa maladie est exclusivement bacillaire ;

2° L'influence déprimante exercée sur le malade par la promiscuité et la vue incessante des autres phtisiques ;

3° La question pécuniaire qui, dans la circonstance, est des moins négligeables.

En résumé, l'étude de M. Mœller offre à tout praticien un intérêt incontestable, ne serait-ce que par l'exposé détaillé qu'il fait des règles de l'*hygiène spéciale* des phtisiques, règles applicables, du reste « dans toute station climatérique dont la situation topographique ou géographique, met le phtisique à l'abri des variations brusques de la température extérieure ».

H. M.

Petit Manuel d'anesthésie chirurgicale. — F. Terrier et M. Péraire, F. Alcan, 1894. — « En examinant, disent les auteurs, chaque méthode d'anesthésie, en étudiant chacune des substances préconisées par les uns et les autres, nous avons cru faire œuvre utile et nous conformer à ce précepte d'Hipocrate, que tout chirurgien doit méditer : Divinum est sedare dolorem. » Et en effet, la nouvelle monographie que nous donnent aujourd'hui MM. Terrier et Péraire est un ouvrage essentiellement utile ; au mérite d'être pratique avant tout, il joint celui de résumer l'état actuel de la science sur l'anesthésie chirurgicale ; à ce dernier point de vue, il comble encore une lacune. S'il reste manuel par le petit nombre de ses pages, les indications bibliographiques s'y trouvent assez complètes et précises pour permettre au lecteur curieux de remonter directement aux sources sur un point quelconque de ce vaste sujet.

Dans une première partie, l'historique de la question est tracé à grandes lignes ; il est court et assez long cependant pour nous indiquer les procédés primitifs employés par les Assyriens et les innovations de ces dernières années.

Les deux parties suivantes sont les plus importantes : l'une est consacrée à l'anesthésie locale, l'autre à l'anesthésie générale.

On sait combien sont nombreux les moyens proposés pour obtenir l'anesthésie locale ; les auteurs en font une classification méthodique, les passant tous en revue, consacrant quelques lignes seulement aux anesthésiques qui n'offrent qu'un intérêt historique ou expérimental, insistant longuement, au contraire, sur les procédés vraiment pratiques et efficaces. Mais si ces derniers sont en nombre restreint, « tous les progrès réalisés dans l'anesthésie locale sont utiles à connaître pour la pratique chirurgicale civile, à la campagne surtout,

où avec l'emploi des anesthésiques généraux, l'assistance d'un aide est le plus souvent nécessaire ».

Les méthodes d'anesthésie générale, en raison même des dangers plus grands qu'elles présentent, sont décrites avec un soin tout particulier. Moins nombreuses que les précédentes, en tant que méthodes simples, elles comportent de plus longs développements. La chloroformisation occupe la place d'honneur ; les auteurs préfèrent à tous les autres, dans tous les états constitutionnels et pathologiques, le procédé à doses faibles et continues, en dépit du temps, parfois plus long, qu'il exige pour procurer la résolution complète. L'administration de l'éther, du protoxyde d'azote, du bromure d'éthyle, est longuement décrite ; celle du pental, du chlorure et fluorure d'éthyle et du méthyle n'est pas négligée.

Aussi bien pour les anesthésiques locaux que généraux, à côté du mode d'administration, se trouvent indiqués l'historique du produit, ses modes de préparation, la façon de reconnaître sa qualité, la description des accessoires nécessaires à son emploi et les accidents qui peuvent accompagner celui-ci.

La quatrième partie est consacrée aux procédés mixtes d'anesthésie. L'un des plus grands soucis du chirurgien a toujours été de parer aux dangers du chloroforme ; dans ce but, nombre d'auteurs ont proposé l'association, à ce produit, de médicaments divers ; de là les méthodes mixtes qui, pour la plupart sorties du laboratoire, n'ont eu en clinique, après un moment de vogue, qu'un médiocre succès.

L'exposé des moyens de combattre les accidents produits par les anesthésiques fait l'objet de la cinquième et dernière partie. Là, aussi, se retrouve à côté du manuel opératoire la critique scientifique des moyens proposés. Se fondant sur l'autorité de F. Franck, les auteurs n'hésitent pas à rejeter l'électrisation des nerfs phréniques, opération inutile quand elle n'est pas dangereuse, pour proclamer la supériorité de l'insufflation pulmonaire, avec ou sans trachéotomie préalable, sur tous les autres procédés.

Les conclusions d'un manuel devaient être purement pratiques ; nous regrettons de ne pouvoir les reproduire in extenso. MM. Terrier et Péraire donnent pour conclure « non pas leurs préférences en anesthésie locale et générale, mais celles de la majorité des chirurgiens, celles dont le temps et l'expérience consacrent l'efficacité ». — En anesthésie locale, pour un effet équivalant, les tubes ou les ampoules du chlorure d'éthyle sont plus commodes que l'appareil à éther de Richardon. Les injections hypodermiques ou intrader-

miques aseptiques de cocaïne, dont la dose maniable semble être 2 centigrammes, injectés en deux fois à quelques minutes d'intervalles, et mieux de phénate de cocaïne ou de tropacocaïne, sont et méritent de rester en honneur à la condition que ces substances soient maniées avec adresse et prudence. — En anesthésie générale, les auteurs touchent à la question tout récemment encore reprise en Allemagne et toujours à l'ordre du jour, des avantages respectifs de l'éther et du chloroforme. Pour eux les statistiques n'auront jamais qu'une valeur relative ; tout dépend, non de l'un ou de l'autre de ces anesthésiques, mais de la façon dont on les administre, et si la méthode d'anesthésie chloroformique que préconisent MM. Terrier et Péraire était adoptée par tout le monde, la statistique qui est aujourd'hui favorable à l'éther changerait, disent-ils, incontestablement de facteurs. N'y a-t-il pas d'ailleurs dans l'administration du chloroforme « un tact particulier dont certaines personne seront à jamais dépourvues et qui réduit à un minimum presque insignifiant les chances d'insuccès »? — Des autres anesthésiques généraux, les auteurs ne retiennent que le bromure d'éthyle ; c'est l'anesthésique de choix pour les laryngologistes, les oculistes, les dentistes. — Parmi les méthodes mixtes, s'ils considèrent l'emploi successif du bromure d'éthyle et du chloroforme comme une méthode très bonne et très préconisable, ils rejettent comme déplorable après les grands traumatismes l'injection de morphine précédant la chloroformisation et comme dangereuse en chirurgie humaine la méthode atropomorphinée employée par Aubert et L. Tripier, de Lyon.

Ainsi se trouve mise au point sous une forme concise la question de l'anesthésie chirurgicale ; elle est traitée à fond pour tout ce qui touche au manuel opératoire ; chacun pourra, avec les indications qui y sont contenues, y ajouter ce qu'il ne pouvait espérer trouver dans un manuel. Si c'est spécialement aux élèves que se recommande cet ouvrage par sa brièveté, nombre de praticiens ne perdront rien à le lire ; peut-être y trouveront-ils le secret d'éviter de cruels déboires. U. Guinard.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. Davy, 52, rue Madame. — Téléphone.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

AOUT 1894

MEMOIRES ORIGINAUX

SUR UN CAS D'OSTÉO-ARTHROPATHIE HYPERTROPHIANTE PNEUMIQUE TRAITÉE PAR DES INJECTIONS DE LIQUIDE PNEUMIQUE,

Par MM. A. DEMONS,
Professeur de clinique chirurgicale,
ET W. BINAUD,
Chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Bordeaux.

L'histoire de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique est de date assez récente : C'est à M. Marie que revient tout l'honneur d'avoir le premier différencié cette affection des autres altérations osseuses systématisées et de lui avoir fait une place à part à côté de l'ostéite déformante de Paget et de l'acromégalie. M. Marie ne créa pas seulement un nom nouveau pour caractériser cette forme d'ostéo-arthropathie ; il eut encore soin d'édifier de toutes pièces l'histoire de cette affection, d'en indiquer les symptômes primordiaux et d'en esquisser la pathogénie.

Depuis la publication de son premier travail (*Revue de médecine*, janvier 1890), plusieurs mémoires ont paru sur le même sujet ; et, sans vouloir faire un historique détaillé des publications ayant trait à cette question, historique que l'on retrouve du reste dans les monographies récentes, nous citerons cependant la remarquable thèse d'Albert Lefebvre (*Des déformations ostéo-articulaires consécutives à des maladies de l'appareil pleuro-pulmonaire*, Th. de Paris, 1891). Dans ce travail, sont analysées avec grand soin les études parues jusqu'alors et signées des noms de : Marie, Thibierge, Spill-

mann et Hausshalter, Bamberger et de Moussous pour n'indiquer que les plus importantes.

Depuis cette époque, il faut citer encore les travaux de Rauzier (*Revue de médecine*, janvier 1891, page 30), de Barié (*Revue générale de clinique et de thérapeutique*, janvier 1891), d'Orrillard (*Gazette des hopitaux*, 25 juin 1892), de Gillet (*Annales de la policlinique de Paris*, mai 1892), de Moizard et Marfan (*Société médicale des hôpitaux*, 12 mai 1893).

Ces derniers auteurs ont pu saisir l'affection à son début et créer, à côté de sa forme chronique et persistante, une forme aiguë et susceptible de guérison.

La récente thèse de Jamet (Paris, 1892-93) résume fort bien ces nouvelles particularités.

Enfin, nous devons ajouter que certains faits publiés tout récemment sembleraient indiquer que les affections pleuro-pulmonaires n'auraient pas seules l'apanage de provoquer pareille lésion ostéopathique. On est allé même jusqu'à admettre que l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pouvait s'observer en dehors de toute suppuration. C'est ainsi que M. Orrillard en signala un cas chez un malade atteint de mal de Pott et rattacha l'hypertrophie des phalanges à l'irritation des fibres nerveuses au niveau du foyer de tuberculose vertébrale.

De même deux cas d'ostéo-arthropathie dont l'origine paraît relever de la syphilis, ont été mentionnés : le premier par Heinrich Schmidt et le second par Smirnoff. Ces deux observations sont rapportées dans un travail récent de Chrétien (*Revue de médecine*, 1893, page 326) qui, lui-même, en a publié un troisième très détaillé et fort intéressant (1).

Tel est, résumé en quelques mots, l'historique de cette variété d'ostéo-arthropathie dont l'étude complète est loin d'être achevée.

---

(1) Quelques autres exceptions ont été opposées à la loi de Marie, acceptée d'ailleurs en thèse générale. L'ostéo-arthropathie a été signalée dans des cas de maladie de cœur avec cyanose, de rhumatisme chronique, de névrite périphérique. (*Traité pratique des mal. du syst. nerveux*. Grasset et Rauzier, 4e éd., 1894.)

Nous avons la bonne fortune d'observer depuis plus d'un an un homme âgé de 35 ans atteint d'ostéo-arthropathie systématisée dont les manifestations cliniques et pathogéniques nous paraissent concorder parfaitement avec la maladie de M. Marie.

Le malade dont il s'agit a reçu, neuf ans auparavant (1883), un coup de couteau qui a déterminé à droite une plaie pénétrante de poitrine dont la cicatrisation n'a jamais été définitive. Il a été atteint consécutivement d'une pleurésie purulente à marche aiguë survenue du même côté en 1891. Les premières manifestations ostéo-articulaires n'ont apparu que neuf à dix mois après cette dernière maladie.

Ces lésions, depuis lors, ont évolué chroniquement, malgré la guérison de la pleurésie et la fermeture de la plaie. Comme toute intervention chirurgicale devenait par le fait inutile, nous avons eu l'idée, après nous être assuré que l'examen bactériologique des crachats était négatif, de pratiquer chez ce malade une série d'injections de liquide pneumique.

La maladie semble maintenant s'être arrêtée dans son évolution : les mouvements de flexion, des membres supérieurs principalement, sont plus faciles et l'état général s'est amélioré d'une façon très notable : tels sont les résultats que nous avons obtenus, mais nous ne pouvons affirmer que cette amélioration soit due à ce mode de traitement.

Voici maintenant l'observation :

D... (Alfred), 35 ans, mécanicien, entre à l'hôpital Saint-André, salle 18, lit n° 5, le 10 avril 1893.

Antécédents héréditaires. — Son père et sa mère, âgés l'un de 60 ans, l'autre de 55 ans, jouissent tous deux d'une très bonne santé. Deux de ses tantes sont mortes, l'une du diabète, l'autre de tuberculose pulmonaire. Il lui reste encore deux oncles qui se portent bien.

Antécédents collatéraux. — Un de ses frères est mort d'entérite infectieuse à l'âge de treize mois. Son autre frère, âgé de 31 ans et sa sœur âgée de 24 ans, n'ont jamais été malades.

Antécédents personnels. — D... (Alfred) n'a eu aucune des maladies de l'enfance. A 4 ans 1/2, un de ses camarades, en jouant, lui a lancé de la chaux à la figure et son œil gauche a été atteint. (Voir

plus loin la note relative à l'examen ophtalmologique.) De ce fait, il a été réformé. A l'âge de 22 ans, il a exercé la profession de mécanicien de la marine marchande et a fait comme tel, pendant un an, les voyages de Bordeaux au Sénégal ; puis pendant huit mois, les voyages de Marseille au golfe Persique.

En 1883, il a été habiter Constantinople où il est resté quatorze mois employé comme mécanicien aux ateliers des Messageries maritimes.

Le 14 juillet 1883, au cours d'une rixe avec des matelots allemands il reçut de l'un d'eux un coup de couteau à un travers de doigt en dedans du mamelon droit, entre la 4e et la 5e côte. L'instrument, un couteau de gabier, pénétra à une profondeur de 12 à 13 centimètres et le malade perdit connaissance : il eut une hémorrhagie assez abondante sur laquelle il ne peut donner que peu de renseignements : ce qu'il affirme cependant, c'est qu'il n'eut pas d'hémoptysie. Il ne reprit connaissance que huit à dix heures après l'accident et fut pris d'une fièvre vive qui dura dix jours. Il fut soigné par un médecin russe et garda le lit pendant un mois. Il se souvient de n'avoir jamais eu d'augmentation de volume du côté droit de la poitrine, jamais de gêne respiratoire, jamais d'expectoration. Il inspirait très aisément et expirait de même, mais il remarquait que dans l'expiration violente, il sortait de l'air par l'orifice de la plaie thoracique. Cette plaie s'est obturée deux mois après l'accident, et le malade a pu reprendre son travail au bout de trois mois, malgré un certain affaiblissement dans son état général. Il est resté dans cet état pendant cinq mois, après quoi il a repris le cours de ses voyages pendant un an. A Haïphong, il fut pris de dysenterie. Pendant sa maladie, il s'est développé, au niveau de la plaie thoracique, une petite tuméfaction qui s'est ulcérée et a donné issue à une petite quantité de liquide séro-purulent puis s'est obturée au bout de deux jours. La dysentérie a guéri sans accident, mais la tuméfaction bourgeonnante a réapparu à diverses reprises et s'est en partie cicatrisée il y a trois ans seulement. Pendant tout ce laps de temps, le malade nous dit qu'au moment où la plaie allait se rouvrir, il ressentait de la douleur dans tout le côté droit de la poitrine et qu'il était en proie à des quintes de toux. Ces deux symptômes disparaissaient lorsque l'orifice de la plaie était franchement ouvert. Cependant il ne cessa pas son travail.

Le 3 août 1891, comme il travaillait sous une pluie battante, le corps tout couvert de sueur, il fut pris de refroidissement ; presque

aussitôt, il ressentit dans le côté droit du thorax un point de côté violent qui l'empêchait de respirer et qui l'obligea bientôt à s'aliter: la fièvre devint très forte et le médecin appelé, constata, au bout de trois jours, tous les signes d'une pleurésie purulente ; la plaie ancienne s'est alors réouverte et a donné issue à une grande quantité de pus et de sang. Cet écoulement a duré trois mois et est allé en diminuant progressivement : la fièvre tombait un mois après le début et le malade commençait à pouvoir se lever. Il était très amaigri, mais l'appétit était revenu.

Pas de sueurs nocturnes, pas de diarrhée, mais une grande lassitude.

Neuf à dix mois après le début de cette pleurésie (le malade n'avait pu reprendre son travail à cause de sa faiblesse), il a remarqué que ses poignets grossissaient en même temps que ses genoux devenaient douloureux. La douleur était continue et rendait la marche difficile. Les pieds (surtout les régions dorsales) ont ensuite augmenté de volume ; il en a été de même des orteils et ensuite des chevilles. Enfin, vers le onzième mois (il avait 34 ans), les doigts d'abord, puis les orteils se sont hypertrophiés ; les ongles des mains et des pieds se sont ensuite considérablement élargis et ont acquis peu à peu les caractères morphologiques qu'ils présentent aujourd'hui.

En même temps, des troubles fonctionnels se manifestaient du côté des membres supérieurs : la main était maladroite, et certains actes de la vie courante (action de s'habiller, de manger, de couper du pain, etc., etc.), devenaient peu à peu impossibles.

De même, la marche devenait très malaisée ; le malade ne pouvait se chausser et était condamné à passer ses journées sur un fauteuil.

Le sommeil était agité, interrompu parfois par des crises de violentes douleurs ayant pour siège le côté droit de la poitrine.

La mémoire et l'intelligence étaient conservées ; l'appétit bon, les digestions et la miction régulières, les fonctions génésiques, qui n'avaient jamais été très développées étaient pour ainsi dire abolies.

C'est dans ces conditions que le malade est entré dans notre service. Nous devons ajouter qu'il n'a eu ni rhumatismes, ni blennorrhagie, ni syphilis.

ÉTAT DU MALADE A SON ENTRÉE A L'HÔPITAL.

Attitude générale. — Le malade étant debout, a une attitude particulière. Il est très ramassé sur lui-même, presque affaissé : la

tête est légèrement fléchie en avant et sur le côté droit ; la face se présente de trois quarts. L'épaule ganche est plus haute que l'épaule droite et l'ensemble du tronc est incliné à droite. Les deux avant-bras sont en demi-flexion et en pronation. La colonne vertébrale présente une scoliose dorsale gauche avec courbure de compensation connexe en bas et à droite.

La crête iliaque droite est sur un plan plus élevé que celle du côté gauche. Les deux membres inférieurs sont légèrement fléchis, les genoux sont proéminants. La taille du malade, qui était de 1 m. 59 lorsqu'il avait 20 ans est aujourd'hui de 1 m. 56.

Tête. — Les traits de la face sont réguliers ; il semble cependant que le côté gauche est un peu plus petit que le côté droit. Le front et la région sourcilière sont normaux et ne présentent aucune bosselure. Le nez, la bouche et le menton n'offrent rien de particulier à signaler. Les oreilles sont assez volumineuses, mais elles sont bien ourlées ; leur pavillon, toutefois, est un peu éloigné de la région temporale. Le crâne est aussi normal et ne présente ni asymétrie ni déformation ; on peut d'ailleurs en juger par les mensurations suivantes :

Diamètre antéro-postérieur, allant de l'occiput à la racine du nez : 18 centimètres.

Diamètre mento-occipital : 21 centimètres.
— bipariétal : 15 centimètres.
— bimalaire : 12 cent. 1/2.
— bimastoïdien : 14 centimètres.
— biauriculaire : 13 centimètres.

Circonférence de la tête au niveau de la protubérance occipitale et de la partie moyenne du front : 57 cent. 1/2.

Maxillaire inférieur (mesuré en suivant la courbure, d'une articulation temporo-maxillaire à la partie inférieure de la symphise mentonnière) : 16 cent. 1/2.

Si on fait ouvrir la bouche au malade, on voit que sa dentition est bonne : il lui manque seulement deux molaires et deux canines inférieures qu'il a fait arracher. La langue, le rebord alvéolaire, le voile du palais, la voûte palatine sont absolument normaux.

Cou. — Ne présente rien de particulier à signaler, mesure 32 centimètres 1/2 de circonférence.

Corps thyroïde. — Normal, ainsi que le larynx.

Thorax. — La poitrine est amaigrie dans toute son étendue ; les articulations chondro-sternales sont saillantes, particulièrement au

niveau des 3e, 4e, 5e côtes des deux côtés ; à 2 centimètres en dedans du mamelon droit, dans le 4e espace intercostal, existe un orifice fistuleux comblé en partie par un bourgeon charnu de la grosseur d'une petite noisette, qui laisse suinter une légère quantité de liquide purulent, environ 7 ou 8 grammes par jour. Le stylet introduit dans ce trajet fistuleux s'enfonce de 7 à 8 centimètres dans une direction presque antéro-postérieure. Toutefois il ne rencontre pas, à proprement parler, une cavité ; car, si l'on pousse avec la seringue à hydrocèle un liquide faiblement antiseptique, le volume qu'il est possible d'introduire est très faible. La région où se trouve la fistule est légèrement aspirée dans l'inspiration ; au reste le soulèvement de la paroi se fait à ce niveau avec moins d'amplitude que du côté opposé ; cette paroi est légèrement aplatie et elle forme ainsi avec le bord droit du sternum un angle plus prononcé que du côté gauche.

Le sternum ne présente rien de particulier.

La colonne vertébrale présente une cyphose dorsale en même temps qu'une scoliose dorsale gauche, ainsi que nous l'avons dit plus haut. Aucune autre particularité à signaler.

Appareil respiratoire (examen pratiqué par M. le professeur agrégé Cassaët). — La respiration est calme, régulière, suivant le type costo-diaphragmatique, mais lorsque les mouvements d'inspiration s'accentuent on note du côté droit un soulèvement en masse, tandis qu'à gauche l'expansion se fait suivant chaque espace intercostal. La palpation pratiquée au niveau de l'orifice fistuleux est absolument indolore. Les perceptions sont un peu amoindries dans le 1er espace intercostal droit, normales dans le 2e et le 3e et ne se perçoivent dans le 4e que tout à fait à côté de la plaie fistuleuse; elles disparaissent complètement au-dessous ; à gauche on les trouve normales. Augmentation de tonalité dans le 1er espace intercostal droit ; résistance au doigt et submatité dans le 2e, également dans le 3e ; dans le 4e espace, sur le bord droit du sternum, entre cet os et la cicatrice zone de tympanisme élevé et en continuant la percussion de l'espace du même côté, dans la direction de l'aisselle, la sonorité reparaît à partir de la petite plaie. Au-dessous sonorité gastrique ou colique normale. Diminution considérable du murmure vésiculaire à droite ; inspiration saccadée surtout dans le 4e espace intercostal ; expiration prolongée, pas de bruits normaux. A gauche respiration supplémentaire, sans autre caractère.

En arrière, cyphose dans la partie dorsale, léger aplatissement dans la partie supérieure droite de la poitrine ; le point douloureux

qui correspond à l'extrémité de l'omoplate se trouve à 2 centimètres au-dessus de son angle inférieur. La percussion est douloureuse dans cette région. Zone d'hyperesthésie très prononcée au niveau des 4e, 5e, 6e espaces intercostaux mais ne dépassant pas le bord interne de l'omoplate. Tympanisme dans le tiers supérieur du thorax à droite, submatité et matité complètes au-dessous dans les mêmes régions ; on trouve, au tiers supérieur, une conservation du murmure vésiculaire et dans les deux tiers inférieurs une abolition incomplète. Dans la zone de séparation de ces deux points quelques frottements très légers. L'auscultation plessimétrique claviculaire permet d'entendre dans toute l'étendue du sommet droit le son légèrement argentin que l'on observe normalement. Lorsqu'on percute avec le sou au-dessus de la fistule on entend dans la pointe du poumon où la respiration est normale, c'est-à-dire dans le tiers supérieurs, la résonnance normale. Au-dessous, au contraire, le son devient sourd, très cotonneux, le bruit du sou est à peine perçu ; lorsqu'au contraire on percute le sou près de la petite plaie, le bruit s'assourdit dans le tiers supérieur et devient nettement métallique, argentin, dans les deux tiers inférieurs. Il y a donc une différence considérable dans l'auscultation de ce bruit suivant qu'il a été provoqué au-dessus ou au niveau de la fistule. L'auscultation de la voix chuchotée est nette au niveau du point *hyperesthésique* et seulement en ce point ; bronchophonie très distincte dans le tiers supérieur ; résonnance très marquée mais indistincte dans les deux tiers inférieurs.

De temps en temps, à une semaine d'intervalle, le malade crache très peu abondamment des matières gommeuses très adhérentes qui empèsent le linge et sont légèrement colorées en rouge : ces crachats ressemblent un peu, en somme, à ceux de la pneumonie. Le malade a remarqué du reste que l'expectoration se produisait et devenait plus abondante au moment où le point de côté réapparaissait. L'examen bactériologique des crachats est négatif au point de vue de la tuberculose.

Appareil circulatoire. — Pointe du cœur dans le 5e espace intercostal, en dedans de la ligne mamelonnaire ; pas de douleur à la palpation de la région ; la matité paraît normale ; à l'auscultation on ne trouve qu'une augmentation du claquement sigmoïdien de la pulmonaire sans souffle ou autres bruits anormaux.

Appareil digestif. — L'appareil digestif paraît normal. Le malade n'a conservé aucune sensibilité de la région habituellement douloureuse dans la dyssenterie. L'exploration du foie est difficile car sa

ligne supérieure de matité se confond avec la zone de submatité signalée à la base de la poitrine, et son bord inférieur est masqué par la sonorité colique.

Cependant dans la zone qui correspond à la vésicule biliaire, le malade éprouve une certaine sensibilité. La rate est très légèrement augmentée de volume, perceptible au doigt sous les fausses côtes, et sensible au toucher comme l'était la région hépatique.

Appareil génito-urinaire. — L'appareil génital paraît sain, il en est de même de l'appareil urinaire.

La quantité des urines émises en vingt-quatre heures, oscille entre 1 litre et 1 litre 300. Leur analyse faite au laboratoire de chimie par M. le Dr Denigès a donné les résultats suivants :

Densité à 15° centigrades : 1.016 ;

Résidu sec à 100° par litre : 37 gr. en vingt-quatre heures, 40 grammes 70 ;

Résidu fixe au rouge par litre : 12 gr. en vingt-quatre heures, 13 gr. 20 ;

Réaction à peu près neutre ;

Couleur normale ;

Mucus normal.

Éléments normaux. — Urée : 16 gr. 60 par vingt-quatre heures.

Acide urique : 0 gr. 44 par vingt-quatre heures ;

Chlorures : 10 gr. 12 par vingt-quatre heures ;

Phosphates : 1 gr. 37 par vingt-quatre heures ;

Sulfates : 1 gr. 10 par vingt-quatre heures.

Hyperacidité manifeste.

Eléments anormaux : Néant.

Peau. — La peau a sa finesse et sa souplesse normales : elle est très blanche, aussi bien sur le tronc que sur les membres ; toutefois elle est légèrement ichthyosique sur le bord externe des pieds. Très lisse à la face antéro-externe des jambes, elle est d'un grain plus épais à la face dorsale de la main et du pied ; de plus les extrémités des doigts,surtout de la main,sont rouge violacées, et la moitié inférieure du médius gauche a une pigmentation de couleur café au lait.

La face présente quelques boutons d'acné.

Le système pileux est peu développé, la poitrine est glabre et l'on ne trouve que quelques poils sur la face dorsale des avant-bras, sur les cuisses et le tiers supérieur des deux jambes.

Pas de varices, mais quelques varicosités à la partie antéro-externe des deux membres inférieurs.

Sensibilité générale. — Intacte. Le malade affirme qu'il éprouve dans les mains et dans les pieds, tantôt une sensation de grande chaleur, tantôt une sensation de très grand froid : ainsi lorsqu'il lui arrive de se laver les mains dans l'eau à la température ordinaire, il éprouve immédiatement une sensation très désagréable de froid. Il dit aussi que les extrémités de ses membres se réchauffent très difficilement, mais lorsque la chaleur est perçue elle devient très rapidement insupportable par son degré d'acuité.

Sur la face et sur le tronc, les différentes sensibilités sont parfaitement normales.

Intelligence. — Nette. La mémoire est bien conservée ; le malade, depuis qu'il est à l'hôpital a eu l'idée d'apprendre l'anglais, et il a fait en peu de temps des progrès sensibles dans l'étude de cette langue.

Pas de cauchemars, pas de rêves, etc.

SENS SPÉCIAUX.

Œil. — (Examen ophtalmologique pratiqué à la clinique de M. le professeur Badal par M. le Dr Fromaget.)

Le malade a reçu il y a trente ans de la chaux dans l'œil gauche, celle-ci a déterminé une brûlure ayant intéressé la conjonctive palpébrale inférieure dans sa moitié interne, la partie interne de la conjonctive bulbaire jusqu'à la caroncule et la cornée dans toute la moitié inféro-interne. Le cul-de-sac supérieur a été atteint en dedans.

Actuellement, symblépharon assez incomplet en haut, en bas, et en dedans, et leucome occupant les deux tiers de la cornée.

La seule partie transparente est la région supéro-externe. Le malade est justiciable d'une iridectomie optique (1).

Le strabisme externe de l'œil gauche est dû au leucome et au non-usage de l'œil.

L'œil droit est normal : V = 1.

Goût. — Sensibilité tactile et gustative parfaitement conservée.

Odorat. — Examen du nez. — (Dr Beausoleil.)

A gauche, muqueuse rose pâle, pas d'hypertrophie des cornets moyen et inférieur ; déviation de la cloison portant sur toute la lon-

(1) Le malade a été opéré avec succès en août 1893.

gueur du vomer et ne gênant pas cependant la respiration nasale. A droite rien d'anormal. Le cartilage de la cloison très souple est uni d'une façon très lâche à la lame de l'ethmoïde. Mouvements très étendus du lobule du nez.

Ouïe. — Examen de l'oreille. — Hypertrophie légère des cartilages du pavillon. A droite, membrane tympanique nullement déprimée, scléreuse, épaissie dans toute son étendue, surtout à la partie inférieure. A gauche, membrane du tympan également épaissie, surtout à la partie supérieure, et légèrement déprimée.

Examen de l'audition. — Oreille droite entend la montre à 12 centimètres, oreille gauche 8 centimètres. Diapason s'entend moins à gauche. Le malade perçoit mieux les vibrations de la tige du diapason lorsque cet instrument est appliqué sur l'apophyse mastoïde que lorsqu'il en est écarté. Il entend également des bourdonnements comparables à des roulements.

En réalité, les particularités les plus importantes à signaler portent sur les extrémités des membres supérieur et inférieur.

Membre supérieur. — Ce qui frappe tout d'abord c'est le volume exagéré des mains et particulièrement des doigts avec prédominance des déformations pathologiques portant sur les dernières phalanges et sur les grandes articulations les plus voisines.

D'une manière générale, chaque doigt présente l'aspect suivant : il a la forme d'un *battant de cloche* dont la grosse extrémité correspond à la troisième phalange. Ce développement exagéré est surtout marqué à la face palmaire où la pulpe digitale est énorme quoique régulière. Du côté de l'ongle on remarque : 1° que, vu de face, il représente très bien la forme *d'un verre de montre* ; 2° que, vu de profil, il a la forme d'un *bec de perroquet*.

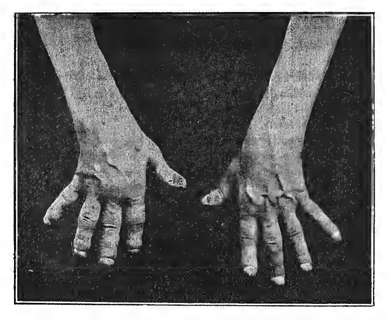
L'ongle recouvre complètement la face dorsale de la 1re phalange et la lunule comprend à elle seule plus de la moitié de la hauteur de cet organe.

L'extrémité supérieure vue de profil se trouve sur un plan plus élevé que son extrémité libre ; il est blanc bleuâtre et se trouve sillonné de stries parallèles à l'axe du doigt. A l'état normal les phalanges ont entre elles les rapports suivants : la 1re phalange est légèrement fléchie sur la paume de la main, la 2e est étendue sur la 1re, la 3e est également fléchie sur la 2e, de telle sorte que l'ensemble du doigt représente ainsi une ligne brisée.

Cette déformation porte particulièrement sur le médius et sur l'an-

nulaire où l'on remarque une subluxation en avant de la phalangine sur la phalange.

Les mains ont une forme presque carrée, et, au-dessus d'elles, les poignets sont considérablement développés, contrastant par leur volume avec la maigreur des avant-bras.



Ostéo-artropathie hypertrophiante pneumique.— Vue des mains de D... (Alfred). (Obs. Demons et Binaud.)

Voici les dimensions respectives de ces diverses parties du membre supérieur :

1° *Ongle.*

		Hauteur
Main droite.	Pouce.............	2 centimètres
	Index..............	18 millimètres
	Médius............	19 —
	Annulaire..........	15 —
	Auriculaire...	13 —

Main gauche, mêmes dimensions.

Largeur

Main droite. Pouce	22	millimètres
Index	19	—
Médius	20	—
Annulaire	18	—
Auriculaire	14	—

Main gauche, mêmes dimensions.

2° *Doigt.*

Longueur

Pouce	62	millimètres
Index	74	—
Médius	83	—
Annulaire	81	—
Auriculaire	65	—

Mêmes dimensions pour les deux mains.

Circonférence de la phalangette

Pouce	79	millimètres
Index	70	—
Médius	69	—
Annulaire	69	—
Auriculaire	60	—

Épaisseur des doigts au niveau des dernières phalanges.

Pouce	19	millimètres
Index	16	—
Médius	17	—
Annulaire	16	—
Auriculaire	15	—

Distance des plis palmaires de la base des doigts à l'interligne articulaire, 23 millimètres.

Distance entre l'interligne articulaire du dos du poignet et l'extrémité inférieure du 3ᵉ métacarpien, 70 millimètres.

Distance entre la partie moyenne du pli inférieur du poignet et le pli de la base du médius, 95 millimètres.

3° *Main.*

Largeur de la main à sa partie moyenne, 89 millimètres.

Epaisseur de la main, 35 millimètres.

Circonférence de la paume de la main au niveau du pli inférieur de l'M palmaire, 31 centimètres.

4° *Poignet.*

Le cubitus et le radius, de volume normal, plutôt grêles au niveau de leur diaphyse, présentent une brusque augmentation de volume au niveau de leur épiphyse inférieure ; il est facile de voir en effet que les deux extrémités inférieures des deux os de l'avant-bras sont très hypertrophiées ; au reste les mensurations donnent les chiffres suivants :

Circonférence du poignet... ...	185	millimètres
Largeur du poignet............	69	—
Epaisseur du poignet..........	47	—

5° *Avant-bras et bras.*

Circonférence à la partie moyenne. 17 centimètres

Rien de particulier à signaler soit côté du coude, soit du côté de l'humérus. C'est ainsi que le diamètre transversal du coude mesuré au niveau de la ligne épitrochléo-épicondylienne donne 70 millimètres et que le diamètre antéro-postérieur est de 68 millimètres.

6° *Clavicule.* — Légère augmentation de volume à *son extrémité externe.*

7° *Omoplate.* — Volume normal, mais celle du côté droit descend plus bas que celle du côté gauche. Aucune des parties de ces deux os ne présente d'hypertrophie.

Mouvement du membre supérieur. — Les mouvements de flexion des doigts sur la paume de la main sont très difficiles et l'extrémité des phalangettes n'arrive pas à toucher le creux de la main. Il en est de même des mouvements d'opposition du pouce et de flexion de la main sur l'avant-bras qui sont malaisés. Quant aux mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras, ils ont diminué d'amplitude. Les mouvements de pronation et de supination sont gênés, de même que les mouvements de l'épaule, et il est difficile au malade, pour ne pas dire impossible, de mettre sa main sur la tête.

Le malade est devenu maladroit de ses mains, il ne peut pas s'habiller et encore moins écrire; c'est à peine s'il peut tenir sa cuillère et il lui est impossible de couper son pain.

La recherche des différentes sensibilités (contact, piqûre, chaleur, sens musculaire) démontre qu'il n'y a rien d'anormal, sauf que la

sensation de froid est plus intense; il faut ajouter aussi que cette sensation est plus vive à la main qu'à l'avant-bras et qu'au bras, et cela pour les deux membres également.

Enfin, les articulations du poignet et du coude sont le siège de craquements articulaires très prononcés.

Membre inférieur. — Ce qui frappe surtout à première vue, c'est l'hypertrophie des orteils coiffés d'ongles énormes et aussi l'augmentation de volume des cous-de-pied.



Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique.— Vue des membres inférieurs de D... (Alfred.) (Obs. Demons et Binaud.

L'aspect des ongles du pied rappelle, en grande partie, celui des ongles de la main, toutefois ceux-là sont plus recourbés et l'extrémité renflée de chaque doigt est recouverte, en grande partie, par l'ongle incurvé sur lui-même.

Les doigts du pied ne rappellent pas exactement la forme de la *baguette de tambour*, ils sont courts et gros et l'ensemble du pied donne assez bien l'idée d'un *pied d'éléphant*.

La concavité de la voûte plantaire est conservée, mais cependant légèrement effacée.

1° *Ongles*.

Longueur	
Gros orteil....................	47 millimètres
2e orteil....................	43 »
3e orteil....................	41 »
4e orteil....................	39 »
5e orteil....................	34 »

Largeur	
Gros orteil....................	30 millimètres
2e orteil....................	20 »
3e orteil....................	17 »
4e orteil....................	15 »
5e orteil....................	13 »

Circonférence de la phalange unguéale des gros orteils : 10 centimètres 5.

Circonférence à la base de la 1re phalange : 10 centimètres.

Epaisseur du gros orteil : 29 millimètres.

Pied. — Longueur prise à la partie interne : 22 cent. 1/2.

Circonférence du pied à sa partie moyenne : 25 cent. 1/2.

Largeur au niveau de la base des orteils : 10 cent. 3.

Epaisseur au même niveau : 41 millimètres.

Cou-de-pied. — Les épiphyses inférieures de la jambe sont très développées, de même que les épiphyses inférieures des os de l'avant-bras et contrastent avec le volume normal de la jambe. Voici, d'ailleurs, les mensurations que nous avons relevées :

Circonférence périmalléolaire : 28 centimètres.

Diamètre bimalléolaire : 7 cent. 6.

Jambe. — La circonférence de la jambe prise au-dessus des malléoles n'accuse que 21 cent. 1/4.

La partie moyenne du mollet est de 28 centimètres.

Face interne du tibia à sa partie moyenne : 4 centimètres.

Largeur du tibia au niveau de la tubérosité supérieure : 75 millimètres.

Genou. — Il est globuleux et les extrémités des os qui contribuent à former l'articulation sont augmentées de volume.

Circonférence prise à la partie moyenne de la rotule : 35 cent. 5.

Largeur de la rotule : 6 cent. 1.

Hauteur de la rotule : 6 cent. 5.

Cuisse. — Circonférence de la partie moyenne : 33 centimètres.

Le reste du fémur est normal, de même que l'articulation de la hanche. Le sacrum et les os iliaques ne présentent rien de particulier : toutefois, la crête iliaque droite est plus élevée que celle du côté gauche.

La peau est assez souple, quoique l'aspect du membre inférieur donne à premier vue l'idée d'un membre atteint d'œdème chronique. Les différentes sensibilités sont bien conservées et offrent les mêmes particularités déjà notées au membre supérieur. Le malade transpire assez facilement des pieds. Légère douleur à la pression. Craquements intenses dans les articulations tibio-tarsienne et du genou.

Les différents mouvements de flexion et d'extension sont très gênés dans les différentes articulations du membre inférieur. Le malade marche sur les talons et il est obligé de s'aider d'une canne, encore ne peut-il faire que quelques pas. L'action de monter ou de descendre est impossible.

Examen électrique des muscles (M. le prof. Bergonié). — Excitabilité faradique : normale aussi bien pour les muscles des membres supérieurs que pour ceux des membres inférieurs et du tronc. Pas de réaction de dégénérescence.

Depuis son entrée à l'hôpital, ce malade est resté constamment soumis à notre observation (1), même pendant les sept semaines qu'il a passées chez lui du 30 septembre au 20 novembre 1893.

L'orifice fistuleux a été traité par des pansements antiseptiques : à trois reprises différentes, nous avons dû exciser le bourgeon charnu que nous avons signalé plus haut au pourtour de la plaie.

Vers le mois de juillet 1893, nous avons eu l'idée de faire à notre malade des injections de liquide pneumique.

Ce liquide a été préparé au Laboratoire de médecine expérimentale

(1) M. Brial, externe distingué du service, a droit à tous nos remerciements pour le concours dévoué qu'il nous a donné.

par les soins de M. le prof. Ferré. Voici sa technique : « Prendre 20 grammes de poumon de mouton que l'on coupe en tous petits morceaux avec de fins ciseaux ; laisser macérer pendant une demi-heure dans 60 grammes de glycérine; ajouter 120 grammes d'eau bouillie naphtolisée à saturation et laisser macérer le tout pendant une demi-heure. Filtrer et introduire dans l'appareil de d'Arsonval. Filtrer de nouveau à la pression de 60 atmosphères après avoir laissé la solution en contact avec CO^2 pendant vingt minutes. »

Les injections ont été faites aseptiquement avec la seringue de Pravaz dans la région scapulaire.

De juillet à fin septembre, 29 injections ont été ainsi faites; le malade n'a jamais été incommodé par ce traitement : il dit toutefois qu'aussitôt la piqûre faite, il éprouve, au niveau de l'omoplate, une douleur analogue à une sensation de brûlure : cette sensation douloureuse disparaît au bout de vingt minutes environ.

Depuis le retour de D... (Alfred) dans le service (20 nov.), les injections ont été reprises, et actuellement leur nombre dépasse le chiffre de 60.

Voici quel est aujourd'hui l'état de notre malade :

Les déformations ostéo-articulaires restent stationnaires ; les différentes mensurations que nous avons indiquées plus haut et que nous avons eu soin de reprendre ces jours-ci donnent des chiffres identiques.

L'état général s'est notablement amélioré, l'appétit est assez bon, les selles sont régulières, et le malade ne présente plus cet état d'affaiblissement qui nous avait frappé à son entrée à l'hôpital ; mais les modifications les plus importantes qu'il nous faut signaler portent : 1° sur l'état de l'orifice fistuleux, 2° sur l'état des mouvements.

La plaie est en effet complètement cicatrisée, et cela depuis le milieu de décembre 1893.

Les mouvements de flexion des doigts sur la paume de la main sont plus aisés et plus étendus, les phalangettes arrivent à toucher le creux palmaire : la main est aussi moins maladroite, et le malade la met facilement sur sa tête , ce qu'il ne pouvait faire auparavant.

Le dynamomètre, qui ne donnait auparavant à la pression que 9 kilogrammes *à la main droite* et 5 kilogrammes *à la main gauche, marque maintenant* 19 *kilog.* 5 *à droite et* 185 kilog. *à gauche.*

En second lieu, le malade peut marcher sans le secours d'une canne ; il y a quinze jours, il a passé la journée de dimanche dans sa

famille, et a pu marcher pendant près de 3 kilomètres ; il a même fait la remarque qu'après un certain parcours la démarche devenait plus facile.

Tel est le document nouveau et inédit qu'il nous a paru utile d'ajouter à l'histoire de la maladie de Marie. L'aspect et le caractère des déformations ostéo-articulaires présentées par notre malade sont si typiques, que nous ne croyons pas devoir nous arrêter autrement sur son diagnostic. Nous avons eu soin d'ailleurs de le présenter à la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, et tous les membres présents, au nombre desquels se trouvait M. André Moussous, qui un des premiers a publié une remarquable observation d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique, ont confirmé notre manière de voir.

Quant à la cause de cette ostéo-arthropathie, elle nous semble bien aussi relever de l'affection thoracique dont était atteint notre malade, et ne paraît pas avoir fait exception à la loi de Marie. On sait que pour cet auteur les « affections pleuro-pulmonaires jouent le rôle d'un processus secondaire, constituant pour ainsi dire un accident au cours d'une autre affection antécédente ».

Quant au mode de traitement que nous avons eu l'idée d'instituer, nous ne voulons en tirer que les conclusions suivantes :

1° Le trajet fistuleux s'est oblitéré définitivement après la vingt-neuvième injection, et il ne s'est pas réouvert depuis;

2° L'affection ostéo-arthropathique, quoique ayant revêtu le type chronique, semble actuellement s'être arrêtée dans son évolution. L'état général s'est bien amélioré ; même certains mouvements, qui étaient presque abolis, sont revenus ; enfin, la pression dynamométrique qui avant le début du traitement était tombée à 9 kilogrammes, est remontée aujourd'hui à 19 kilogr. 5.

DES FRICTIONS MERCURIELLES

1° *Leur mode de pénétration dans l'organisme* ; 2° *Influence des bains sulfureux sur leur action*,

Par M. CATHELINEAU,
Chef du laboratoire de chimie de la Faculté de médecine à l'hôpital Saint-Louis.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Fournier.*)

(*Suite et fin*)

Deuxième partie.

Influence des bains sulfureux sur l'action des frictions mercurielles.

La dose d'onguent mercuriel à employer pour chaque friction est naturellement variable suivant des conditions multiples : âge, sexe, indication à remplir. En moyenne pour un adulte elle est de 4 grammes. Dans le cas de syphilis graves, lorsqu'il convient d'attaquer d'emblée certaines manifestations de syphilis cérébrale par exemple, on doit recourir à des frictions quotidiennes de 8, 10, 12 grammes à condition d'exercer une surveillance attentive du côté de la bouche car la stomatite est l'écueil, l'accident usuel, dans quelques cas, le danger de la méthode des frictions (1).

Toutefois il n'est pas rare dans les traitements thermaux qui se font aux eaux sulfureuses de voir administrer couramment des frictions quotidiennes de 8, 10, 12, 15 grammes et quelquefois plus, et cela pendant trois ou quatre semaines sans déterminer d'accidents de stomatite, de diarrhée, d'érythème.

Est-ce en raison de quelque action chimique ou de la réconfortation de la stimulation que ces eaux confèrent à l'organisme ou de l'activité qu'elles impriment aux échanges nu-

---

(1) Fournier. *Loc. cit.*

tritifs ? Telle est la question que pose M. le professeur Fournier (1).

M. Elsenberg à Cracovie (2) ayant émis l'opinion dans son livre sur le traitement de la syphilis que les bains sulfureux administrés simultanément avec les frictions mercurielles étaient absolument incompatibles, un débat s'éleva aussitôt, débat dans lequel les médecins des eaux sulfureuses à l'étranger prirent la plus grande part.

M. Elsenberg s'appuie sur le fait suivant :

Si on traite deux malades dans des conditions identiques par des frictions mercurielles, l'un prenant chaque jour un bain sulfureux, l'autre n'en prenant pas, l'examen des urines montre, ainsi qu'il résulte d'analyses de M. Nencki, chimiste des hôpitaux de Varsovie, que chez celui qui ne reçoit pas de bains sulfureux on trouve en moyenne 0,003 de mercure métallique par vingt-quatre heures tandis que, chez celui qui prend des bains sulfureux, il y a seulement des traces de ce métal. Il se formerait du sulfure de mercure.

Dans le but d'élucider cette importante question, M. Elsenberg s'est livré, auprès d'un certain nombre de syphiligraphes, à une enquête; nous reproduisons les différentes réponses qui lui furent faites, qu'il a bien voulu nous communiquer, et que je résume.

M. *Leloir* se range à l'opinion de M. Elsenberg : les bains sulfureux ne doivent être donnés que dans l'intervalle des frictions.

M. *Neisser* de Breslau, pense que l'association des bains sulfureux et des frictions mercurielles ne peut être que défectueuse. Il suffit, pour s'en rendre compte, d'enduire une plaque de verre de pommade mercurielle, de la tremper dans une eau sulfureuse, pour voir se former du sulfure de mercure. Il n'y a pas de doute que les mêmes phénomènes doivent se produire sur la peau. C'est ce qui explique le taux élevé d'on-

(1) Fournier. *Loc. cit.*, p. 201.

(2) Elsenberg. *Die Behandlung der Syphilis*, p. 274.

guent mercuriel qu'on emploie sans provoquer aucun accident dans les stations thermolo-sulfureuses.

M. *Neumann*, de Vienne, n'associe pas dans le traitement de la syphilis les frictions et les bains sulfureux. Il est d'avis qu'il se forme du sulfure de mercure et pense qu'il y a nécessité d'entreprendre des analyses pour élucider cette question.

M. *Duncan-Bulkley*, de New-York, n'a pas recours, lui non plus, dans le traitement de la syphilis, à l'usage simultané des bains sulfureux et des frictions mercurielles. Il serait disposé à se ranger à l'avis de M. Elsenberg.

M. *Elliot*, de New-York, n'a pas constaté de modifications dans les résultats thérapeutiques, soit qu'il ait employé les frictions mercurielles avec ou sans bains sulfureux ; il aurait tendance à se rallier à l'avis de M. Elsenberg.

M. *Taylor*, de New-York, bien que n'ayant pas d'opinion sur la question, croit que théoriquement l'association des frictions mercurielles et des bains sulfureux est contre-indiquée, s'il est vrai que les poumons soient la seule voie par laquelle pénètre le mercure dans l'économie. Pratiquement, le traitement combiné lui a donné de bons résultats.

M. *Janovski*, de Prague, ne croit pas que le traitement combiné soit contre-indiqué. Cependant cette méthode ne lui a jamais donné de bien bons résultats. Il ne croit pas que les bains sulfureux aient une action sur l'élimination du mercure.

Pour M. *Fontan*, de Bagnères de Luchon, il n'y a pas de meilleur traitement que celui par les frictions et les bains sulfureux, ainsi qu'il résulte de sa longue pratique. L'action des eaux sulfureuses consiste à dissoudre les albuminates de mercure qui se forment dans l'économie, à favoriser une plus grande élimination du mercure par les muqueuses, la peau, les voies urinaires, d'où cette absence de stomatite qu'on constate pendant la durée des frictions. Néanmoins, il serait plutôt partisan d'une médication mercurielle interne.

M. *Doyon*, d'Uriage, pense que les bains sulfureux et les frictions sont ce qu'il y a de meilleur pour le traitement de la syphilis.

Pour M. *Schwimmer* de Buda-Pesth, les bains sulfureux et les frictions doivent être associés. Il a toujours obtenu de bons résultats de ce mode de traitement, il ne croit pas que le soufre neutralise le mercure.

M. *Fournier* se trouve bien de l'association des bains sulfureux et des frictions mercurielles mais il entre dans la question des éléments ultra-complexes qui l'empêchent de formuler une opinion.

M. *Kaposi* de Vienne dit qu'il faut envisager la question à deux points de vue. On a affaire à deux facteurs :

1° Les bains en général;

2° Les bains sulfureux en particulier.

— Un bain quelconque a une influence certaine sur l'absorption parce qu'il ramollit la peau, enlève mécaniquement les produits qui l'imprégnent et la rend plus apte à absorber le mercure.

La quantité de mercure se trouve augmentée dans les urines.

Pour ce qui est des bains sulfureux, il faut préconiser les sources où à côté d'une quantité plus ou moins grande d'hydrogène sulfuré, il existe en même temps dans les eaux des sulfures alcalins et terreux, des chlorures et des carbonates parce que dans ces conditions, les eaux ont du moelleux. donnent à la main la sensation d'une solution savonneuse. Le bain dans ces conditions n'excite pas la peau, la prépare à l'absorption du mercure. Il se peut qu'ainsi il soit plus absorbé de mercure et par suite qu'il s'en élimine une plus grande proportion. Il lui est indifférent qu'il se produise du sulfure de mercure parce que la peau l'absorbe aussi. La preuve en est que les frictions faites avec un onguent à base de sel mercuriel, insoluble comme le calomel sont aussi actives que celles faites avec de l'onguent mercuriel. On pourrait aussi bien prescrire un onguent fait avec du sulfure de mercure.

L'hydrogène sulfuré peut traverser la peau et faire du sulfure de mercure, il ne peut dire, parce qu'il manque d'observations, si cette action déposante est bonne ou mauvaise.

Quant à l'expérience de M. Elsenberg (2 malades frictionnés

l'un prenant un bain sulfureux, l'autre n'en prenant pas), elle est peu probante. Il est impossible de trouver deux cas identiques et si dans un cas on a trouvé moins de mercure, il se peut qu'il ait été éliminé par les fèces.

Les bains sulfureux activent les échanges mercuriels. Il se peut qu'on puisse attribuer l'activité plus grande des bains sulfureux à ce qu'ils ramollissent la peau et augmentent l'absorption. Il ne s'agit pas de savoir la quantité absolue de mercure absorbée, mais bien la quantité relative pour guérir et qui est variable suivant les individus. Les bains sulfureux n'ont pas d'action spécifique. Le mercure doit-il rester dans l'organisme, doit-il en sortir? On ne le sait pas.

M. *Finger* de Vienne envisage la question d'une autre façon tout en se rangeant à l'opinion de M. Elsenberg.

1° Un malade prend du mercure; le traitement fini, ce métal se retrouve plus ou moins longtemps dans ses urines et finalement on n'en trouve plus. Le malade prend-il alors un bain sulfureux on va retrouver de nouveau du mercure dans ses urines.

Les bains sulfureux ont donc pour action d'augmenter l'élimination du mercure.

2° Un malade fait des frictions mercurielles et se lave, l'absorption du mercure est très faible.

Un malade fait des frictions mercurielles et ne se lave pas, l'absorption du mercure est forte.

D'où il résulte que le mode de traitement suivant doit être prescrit :

Cycle de cinq frictions sur cinq parties différentes du corps, grand lavage au bout de cinq jours puis nouveau cycle. Si le malade prend des bains sulfureux il se formera du sulfure de mercure insoluble.

Il y a donc nécessité de prescrire le traitement suivant :

1° Frictions mercurielles pendant un certain temps (1re période).

2° Bains sulfureux (2e période).

M. *Rosner*, de Cracovie, n'employant ni les bains sulfureux,

ni les frictions mais seulement la méthode des injections mercurielles et des bains simples ne peut donner son opinion.

M. *Zarewicz*, de Cracovie, ne croit pas qu'il y ait incompatibilité entre les bains sulfureux et les frictions mercurielles.

D'autre part, M. Kadkine (1) recherchant à Abastoumanne (Caucase) et à Piatigorsk (Caucase), quelle était l'action des bains chauds simples et sulfurés sur l'élimination du mercure par les urines, formule les conclusions suivantes : Le mercure, sous l'influence de bains simples et de bains sulfurés de même température, 30-32°, apparaît dans l'urine des gens antérieurement soumis à un traitement mercuriel, alors qu'on ne pouvait plus l'y déceler avant les bains. Sous leur influence, alors que le traitement mercuriel remontait à quatre ans, le mercure est apparu dans les urines.

Lorsque le traitement mercuriel et les bains sulfureux ont lieu en même temps, le mercure s'élimine vite, rapidité qui serait due à la température des bains. Tandis que le maximum est atteint avec des bains de 30 à 31°, les bains à 27 et 28°, ont une action bien moindre, et de 27 à 22° l'influence des bains est nulle.

Plus les frictions ont été nombreuses, et plus il faut administrer de bains aux malades pour éliminer le mercure.

Enfin, pour Welander (2) les différents bains et les bains de mer n'exercent aucune influence directe sur la résorption du mercure ; grâce au nettoyage de la peau par les bains, son pouvoir absorbant est augmenté seulement.

Pour élucider ces différentes questions, j'ai eu recours aux expériences suivantes :

Il faut tout d'abord établir d'une façon très nette, ce qu'on entend par un bain sulfureux et une eau sulfureuse.

(1) Kadkine. *Ruskaja Medicina*, 1887, n° 42. Observation sur l'élimination du mercure par l'urine, sous l'influence de bains chauds simples et sulfurés.

(2) Welander. *Arch. für Dermat. und Syph.*.V, XXV, 1893.

Dans les eaux sulfureuses, on doit distinguer quatre classes (1) :

1° *Les eaux sulfureuses proprement dites* où on trouve du sulfure de sodium mêlé de sulfhydrate de soude. NaHS qui en dérive par dissociation et qui ne contiennent pas d'acide sulfhydrique $H_2 S$.

2° *Les eaux sulfhydriquées* où l'hydrogène sulfuré se dégage notoirement; elles sont le plus souvent siliceuses.

3° *Les eaux sulfhydriquées chloro-sulfatées* qui contiennent, à côté de leur principe sulfureux, une certaine dose de chlorure et de sulfates.

4° *Les eaux sulfureuses accidentelles* où le principe sulfureux est accidentel, puisqu'il provient de la réduction par les matières organiques du sol des sulfates dont ces eaux sont abondamment chargées.

D'autre part, le bain sulfureux, tel qu'il est généralement, prescrit et composé dans la pratique courante, en dehors des stations thermales, n'est autre qu'une solution de trisulfure de potassium, c'est-à-dire 100 grammes de trisulfure de potassium pour un bain (Codex).

Il est inutile d'insister pour faire voir les différences.

Les métaux sont attaqués, en général, par l'acide sulfhydrique et changés en sulfures.

Si, préparant une dissolution d'hydrogène sulfuré, en faisant passer un courant de ce gaz dans de l'eau bouillie, l'acide sulfhydrique étant altéré à froid par l'oxygène et par l'air, pour donner de l'eau et du soufre, comme le dit l'équation suivante :

$$H^2 S + O = H^2 O + S.$$

ce qui rend rapidement la dissolution laiteuse, on introduit dans cette dissolution un globule de mercure métallique, on voit au bout de quelque temps, la surface de ce globule se ternir. Elle devient noirâtre, en même temps que de petits flocons noirs nagent dans la dissolution si on l'agite. On recueille alors sur un filtre ce dépôt noirâtre, le mercure mé-

(1) A. Gautier. Chimie minérale, p. 121, t. 1.

tallique gagnant le fond de l'entonnoir; on perce le filtre, après la filtration, pour laisser le mercure s'écouler, et on fait tomber dans une capsule, en lavant les parois du filtre avec une pissette, l'enduit noirâtre qui y est déposé.

Traitée par l'acide azotique, cette substance noirâtre est insoluble, un mélange d'acide chlorhydrique et d'acide azotique la dissout seulement. C'est donc bien du sulfure de mercure.

J'ai fait une dissolution d'hydrogène sulfuré dans de l'eau distillée bouillie, et, après en avoir pris le titre, j'ai reconstitué, mais seulement au point de vue de leur teneur en $H^2 S$ les différents types d'eaux sulfureuses le plus généralement employés en étendant à un litre un volume connu de cette solution.

On sait que la proportion d'hydrogène sulfuré est très variable. Répétant l'expérience dans les mêmes conditions que plus haut, j'ai constaté le même genre de faits : aspect terne du mercure et formation de flocons noirâtres de sulfure de mercure.

L'eau transportée de diverses sources sulfureuses et de classes diverses, m'a donné les mêmes résultats.

L'eau d'un bain sulfureux *dit de Barèges*, qui ne renferme comme on l'a vu plus haut, que du trisulfure de potassium (100 grammes pour un bain), produit, mais bien plus énergiquement alors, l'attaque du mercure et la formation d'un sulfure de mercure abondant.

Voici ce qu'expérimentalement, il est donné de constater.

Or le sulfure de mercure étant un des sulfures des plus insolubles puisqu'il se dissout seulement dans l'eau régale, c'est même là en chimie analytique un de ses caractères, il n'est pas indifférent dans le traitement de la syphilis par les frictions mercurielles de voir un pareil fait se produire. Tout le mercure qui sera combiné à l'hydrogène sulfuré va perdre sa vertu curative. En raison même de son insolubilité, on ne peut guère espérer qu'il en sera de ce sel comme de certains autres sels mercuriels insolubles employés parfois en frictions après leur incorporation avec l'axonge, la vaseline ou la lanoline et qui se trouvent facilement ramenés à

l'état de mercure métallique ce qui explique l'apparition du mercure dans les excréta.

On a vu en effet par de nombreuses expériences dans la première partie de ce mémoire que la peau n'absorbe pas, même à la suite d'un bain prolongé, les sels qui y sont en dissolution.

On sait également que l'acide sulfhydrique est absorbé en quantités très notables par la peau et les voies respiratoires comme le démontrent les expériences de Chaussier (1), de Lebkuchner (2), de Chatin (3), et le cas d'intoxication si intéressant de M. Marchisio (4) chez un masseur aux bains de Vinadio.

J'ai alors pris 10 malades entrant à l'hôpital pour un chancre où étant dans la première période de la syphilis et n'ayant jamais pris de mercure.

On les soumit pendant huit jours à des frictions mercurielles. Elles étaient faites le soir et les malades prirent des bains sulfureux (5) tous les matins d'une durée d'une demi-heure.

Le mercure fut dosé dans les urines, en opérant sur le totalité des urines de huit jours. Je ne reviendrai pas sur la technique des analyses, elle est la même que dans les précédentes expériences.

Voici les résultats :

---

(1) Chaussier. *Précis d'expériences faites sur les animaux avec l'acide sulfhydrique.*

(2) Lebkuchner. *Dissertatio quæ experimentis eruitur utrum per viventium adhuc animalium memoranus atque vasorum parietas materiæ ponderabiles, istis applicatæ permeare quæant nec ne?* Tubingue, 1819.

(3) Chatin. Thèse, Paris, 1844.

(4) B. Marchisio *Absorption par la peau et les voies respiratoires des gaz des eaux sulfureuses.* Congrès internat. d'hydrologie et climatologie. Biarritz, 1886.

(5) Bains sulfureux du Codex.

	Total du mercure pendant 8 jours.	Total du mercure par 24 heures,
	—	—
Malades n° 1	0,028	0,0035
— n° 2	0,022	0,0023
— n° 3	0,022	0,0023
— n° 4	0,026	0,0032
— n° 5	0,022	0,0028
— n° 6	0,027	0,0033
— n° 7	0,028	0,0035
— n° 8	0,030	0,0037
— n° 9	0,027	0,0033
— n° 10	0,028	0,0035

Soit une moyenne de 0 gr. 0032 par vingt-quatre heures, alors que la moyenne du mercure éliminé en vingt-quatre heures, ainsi qu'il résulte d'expériences faites sur une autre série de 10 malades comme on l'a vu plus haut, était de 0,0048 et dans une autre série de 3 malades de 0,0049.

On est donc amené à conclure que sous l'influence de bains sulfureux, à base de trisulfure de potassium l'élimination du mercure par les urines se traduit par une diminution de près d'un tiers.

— Quelle explication donner maintenant aux expériences de M. Kadkine qui viennent contredire formellement les résultats que je viens d'énoncer, et à celle de M. Finger qui voit le mercure reparaître dans les urines de syphilitiques alors qu'avant le traitement thermal on ne pouvait plus l'y déceler.

Comme on l'a vu, d'après le premier de ces auteurs, plus la thermalité est élevée, plus grande est l'élimination de mercure.

Il y a donc, à côté de la question de qualité de l'eau, une question de thermalité.

Il y en a encore d'autres.

Il m'a été donné, en qualité de stagiaire de l'Académie de médecine pour les eaux minérales, d'étudier l'action que les bains sulfureux avaient sur les phénomènes de la nutrition, ce qui va peut-être expliquer comment il se fait que les bains sulfureux font réapparaître le mercure dans les urines de certains syphilitiques autrefois traités, alors que leur urine

n'en renfermait aucune trace avant qu'ils fussent soumis aux pratiques hydrothérapiques.

Voici quelle est leur action (je parle seulement de l'action des bains) (1).

Après quatre jours d'un régime particulier, l'équilibre azoté étant obtenu ainsi que l'avaient montré les analyses d'urines faites quotidiennement, j'ai pendant six jours pris des bains d'une demi-heure dans l'eau d'une des sources de Barèges.

Les urines furent alors analysées chaque jour, le régime alimentaire ne variant, ni comme quantité ni comme qualité.

Il résulte de ces analyses que si *le volume* de l'urine ne subissait pas une sensible augmentation, par contre le *résidu fixe* était notablement augmenté, le *coefficient d'oxydation* (M. Albert Robin) qui est, comme on le sait, le rapport de l'azote de l'urée à celui de l'azote total était augmenté de même que l'*urée*, l'*acide urique*, les *chlorures*.

TABLEAU I

Urines avant l'usage des Eaux de Barèges, l'équilibre azoté étant atteint.		Urines au bout de 2 jours de traitement par les bains.		Différences	
Volume.......	1.020 cc.	Volume.......	1.074 cc.	+	54
Réaction......	acide	Réaction......	acide	=	
Densité.......	1.020	Densité.	1.027	+	
Résidu fixe....	61,10	Résidu fixe....	68,80	+	7,70
Azote total....	19,550	Azote total....	25,5	+	5,95
Azote de l'urée	15.926	Azote de l'urée	21,474	+	5,448
Urée.........	34,25	Urée.........	46,182	+	11,93
Acide urique..	0,87	Acide urique	1,63	+	0,75
Acide phosphorique.......	3,862	Acide phosphorique.......	3,21	—	0,652
Acide phosph. alcalin......	2,725	Acide phosph. alcalin.....	2,30	—	0,425
— terreux.	1,137	— terreux.	0,91	—	0,227
Rapport du P^2O^5 terreux à P^2O^5 alcalin......	41,7 à 100	Rapport......	39,5 à 100	—	2,2 0/0
Chlorures.....	13,16	Chlorures....	14,346	+	1,196
Coefficient d'oxydation....	81,4 0/0	Coefficient d'oxydation...	84,2 0/0	+	3 0/0

(1) H. Cathelineau. De l'action des Eaux de Barèges sur la nutrition. Rapport à l'Académie de médecine, 1891.

Quant à l'*acide phosphorique* son taux présentait une notable diminution.

En même temps, le régime restant toujours identique, on constatait une diminution de poids de 100 grammes.

On peut donc tirer comme conclusions de ces analyses que l'activité sécrétoire des reins est augmentée, que les produits azotés de la désassimilation subissent une oxydation plus complète et que la désassimilation des matières azotées de l'organisme est plus active.

L'acide urique atteint également un taux plus élevé et il ne s'agit pas là d'une décharge d'acide urique préformé, le taux de cet acide continuant à être toujours très élevé et comme il y a tout lieu de croire, d'après les recherches de M. Alb. Robin (1), que l'acide urique est un produit de la désassimilation des tissus collagènes, conjonctifs et fibreux, on voit quelle action énergique exercent les eaux sulfureuses sur l'économie.

Je n'insiste pas sur le caractère très particulier que les eaux sulfureuses de Barèges impriment à l'élimination de l'acide phosphorique qui se trouve singulièrement diminuée.

Le fait est intéressant à un point de vue de la nutrition tout particulier. Il montre que si la nutrition est accélérée, comme le prouvent et l'élimination de l'urée et l'augmentation du coefficient d'oxydation, cette suractivité ne s'étend pas aux organes riches en phosphore, ce qui déplace la question quant au point de vue auquel je me suis placé plus particulièrement.

— L'eau sulfureuse en boisson eut également une action bien particulière sur la nutrition.

Le *volume*, le *résidu fixe*, le *coefficient d'oxydation*, l'*urée*, l'*acide urique*, les *chlorures* augmentent dans les urines comme le montrent les tableaux suivants. Le taux de l'*acide phosphorique*, au contraire, est sensiblement diminué et le rapport de l'acide phosphorique terreux à l'acide phosphorique alcalin passe de 45 0/0 à 30,98 0/0.

Ainsi donc les eaux sulfureuses, qu'elles soient prises en

(1) Alb. Robin. *Médecine moderne*, 1891, nº 24, p. 453.

boisson ou en bains tendent vers le même résultat : augmentation de la diurèse, accélération des échanges dans le sein de l'organisme qui se traduit par une augmentation du résidu fixé de l'urée, du coefficient d'oxydation, de l'acide urique, avec gain d'acide phosphorique et perte de poids du corps.

TABLEAU II

Composition des urines avant l'usage de l'eau de Barèges en boisson.		Composition des urines à la suite de l'eau de Barèges en boisson.	Différence	
Volume........	1.100 cc.	15,20 cc.	+	420
Réaction.......	acide	acide	=	
Densité........	1.016	1.022	+	
Résidu fixe....	45,20	61,40	+	24,20
Azote total.....	15,40	21,90	+	6,50
Azote de l'urée.	12,694	18,655	+	5,961
Urée...........	27,30	40,12	+	12,82
Coefficient d'oxydation.......	82,4 0/0	85,1 0/0	+	2,7 0/0
Acide urique...	0,68	0,87	+	0,29
Acide phosphorique........	3,805	3,556	—	0,249
...	10,44	13,70	+	3,30

Etant donnés ces résultats, il est facile, je crois de comprendre pourquoi sous l'influence de bains sulfureux il se fait une plus grande élimination de mercure chez les gens antérieurement traités, d'expliquer la réapparition du mercure dans les urines des gens ayant depuis longtemps cessé tout traitement comme il résulte des expériences de MM. Kadkine et Finger.

En résumé, je me crois autorisé à conclure de par mes expériences que les bains sulfureux tels qu'ils sont généralement administrés dans la pratique courante, en dehors des stations thermales sulfureuses, ont une action neutralisante sur le traitement mercuriel pratiqué au moyen de frictions. Une certaine quantité de mercure se trouve transformée en sulfure insoluble au plus haut point.

Quant à la question de savoir si l'action des bains sulfu-

reux tels qu'on les administre dans les stations thermales produit sur les frictions mercurielles les mêmes résultats, je ne puis conclure d'une façon formelle en raisonnant par analogie malgré les faits qui tendent à le prouver.

Des expériences faites aux stations mêmes peuvent seules trancher la question.

MODE OPÉRATOIRE. — *Dosage du mercure.* — On ne peut songer à appliquer à la recherche du mercure dans les liquides de l'économie les procédés de séparation et de dosage ordinairement employés en chimie minérale.

Le principe de la méthode que j'emploie est dû à M. le professeur Riche, elle repose sur l'emploi de l'électrolyse.

Les urines fortement acidulées par l'acide chlorhydrique sont distillées dans le vide à la température de 50° jusqu'à ce que leur volume soit réduit à l'état sirupeux. On procède alors à la destruction des matières organiques.

Dans ce but j'ai recours au procédé de M. Ogier (1) qui consiste à faire agir le gaz chlorhydrique sur les matières à détruire additionnées de chlorate de potasse dans un appareil spécial. Le gaz chlorhydrique est produit dans un grand ballon contenant de l'acide chlorhydrique liquide pur dans lequel on verse goutte à goutte par une ampoule à robinet de l'acide sulfurique pur. Le gaz dégagé traverse un flacon laveur contenant de l'acide chlorhydrique pur. Il passe ensuite à travers un robinet à trois voies dont l'une des branches plonge dans un flacon rempli d'eau. Cette disposition a pour but de permettre l'interruption immédiate du dégagement gazeux, lorsque l'expérience l'exige.

Le courant gazeux est dirigé dans le ballon contenant les matières à détruire. Le tube abducteur de ce ballon communique avec une longue éprouvette pleine d'eau. Le ballon où se passe l'action décomposante est fermé par un bouchon à

(1) J. OGIER. Documents sur les travaux du laboratoire de Toxicologie Paris, 1891.

l'émeri muni d'un tube de sûreté et de deux tubulures latérales.

Dès que la concentration de l'acide formé par la dissolution du gaz chlorhydrique dans le ballon est suffisante le chlorate commence à se décomposer, les gaz chlorés qui résultent de cette décomposition se forment au sein même de la masse qu'ils doivent détruire.

L'expérience demande à être surveillée de près.

Le dégagement de gaz doit être arrêté dès que l'on voit apparaître des vapeurs jaunes dans le ballon, l'attaque continue alors d'elle-même. Si la réaction est trop violente on la modère en versant par le tube de sûreté de l'eau distillée froide.

La destruction des matières organiques par ce procédé est fort rapide, l'opération est terminée en moins d'une demi-heure. Dans la liqueur ainsi obtenue on chasse l'excès de chlore en faisant passer un courant de gaz carbonique jusqu'à disparition de l'odeur de chlore, on filtre le liquide et on lave le filtre à l'eau bouillante.

L'appareil où se passe l'action décomposante sur la solution saline se compose d'un vase à précipité, en verre de Bohême, d'une contenace de 500 cc. environ. Ce vase contient comme électrode négative une lame de platine qui a été dorée. Cette lame est taillée en tronc de cône ouvert aux deux extrémités, elle porte sur les côtés deux ou trois petites ouvertures longitudinales de petites dimensions.

Le pôle positif se compose d'un réseau cylindrique de toile de platine disposé à l'extérieur du pôle négatif et d'une spirale de platine intérieure au pôle négatif reliée au treillage par un fil de même métal soudé à sa partie inférieure.

Ces deux électrodes sont munies de fils de platine qu'on relie aux fils de cuivre de la pile.

L'électrode positive repose sur le fond du vase.

Le mercure, sous l'influence d'un courant électrique, se dépose au pôle négatif; au bout de six heures, temps qui m'a toujours paru suffisant lorsque j'ai procédé à des dosages

comparatifs en partant de quantités connues du mercure, la totalité du métal s'est déposée.

L'électrode négative lavée à l'eau, puis à l'alcool, enfin à l'éther, est séchée et pesée.

La tare du cône de platine a été faite préalablement, en se servant de balances suffisamment sensibles ; l'augmentation de poids indique la quantité de mercure qui se trouvait dans les liqueurs soumises à l'analyse.

Pour se débarrasser du mercure il suffit de tremper le cône de platine doré dans l'eau additionnée d'acide azotique pur de le porter au rouge sombre (1).

LA MALADIE DE MORTON
(*Névralgie métatarsienne antérieure*),

Par le Dr F.-J. BOSC,
Chef de clinique à la Faculté de Montpellier.

(*Suite et fin.*)

IV.

L'anatomie pathologique de la maladie de Morton n'est basée que sur l'examen extérieur du malade. Personne n'ayant eu l'occasion de faire une autopsie de cet ordre nous ne pouvons rien avancer à ce sujet. Thomas S. K. Morton, qui a examiné soigneusement plusieurs articulations,n'a rien trouvé d'anormal ou de morbide. On n'a pas fait d'examen microscopique de ces parties, pas plus que des nerfs excisés.

Dans plusieurs cas cette maladie existait chez des hommes très grands, forts, dont les pieds avaient ainsi à supporter un poids considérable pendant la marche; mais le fait n'a rien de caractéristique car on peut la rencontrer également

(1) H. CATHELINEAU. Application de la méthode électrolytique au dosage du mercure dans les liquides pathologiques. *Annales de Dermat. et de syph.*, t. 1, no 7.

chez des femmes frêles ou des hommes de corpulence ordinaire.

Le pied ne serait ordinairement le siège d'aucune malformation : pas de pied plat, pas de déformation ou d'anomalie des articulations métatarso-phalangiennes sauf dans le cas d'une jeune fille rapporté par Pollosson où il existait un orteil en marteau. Nous devons noter que chez notre malade le pied était petit et fortement arqué et que les têtes articulaires métatarso-phalangiennes étaient développées et plus saillantes que dans la normale. Certains phénomènes nous permettaient de penser à l'existence d'un relâchement des ligaments articulaires : nous y reviendrons plus loin. Il y avait en particulier possibilité de porter les orteils dans un état d'extension bien plus prononcé que dans la normale ; aussi la marche pieds nus était-elle légèrement douloureuse, même très longtemps après tout accès. Edmund Roughton (*Lancet*, 1889) avait constaté à l'examen du pied de son malade que l'arcade transverse formée par la tête des métatarsiens avait fléchi, de telle sorte qu'une convexité marquée remplaçait la concavité normale.

Nous avons vu que le Dr Bradford avait noté chez l'une de ses malades, un peu de gonflement dû à une synovite du tendon du 4e orteil : chez notre malade il existait un gonflement apparent en arrière de la malléole externe du pied droit et se prolongeant du bas sur le tendon du long péronier latéral.

Dans les cas très anciens et à accès excessivement rapprochés, il pourrait, d'après Morton, se produire une sorte d'entorse et de déviation de la partie antérieure du pied dues à des contractures réflexes.

Quant aux troubles locaux qui peuvent se développer pendant l'accès nous les avons déjà énumérés dans le paragraphe précédent ; malheureusement ils ne nous révèlent rien de bien précis au sujet de l'anatomie pathologique exacte de la maladie.

V

Nous avons vu l'accès douloureux revêtir des aspects di-

vers suivant l'intensité, la localisation et la durée de la douleur. Il nous reste maintenant à étudier la maladie de Morton dans son *Évolution clinique*.

Un grand fait doit, avant tout, être mis en lumière : les accès douloureux peuvent se répéter à des intervalles variables, être rapprochés ou au contraire être séparés par un espace de temps assez long pour que l'on puisse penser à une forme aiguë de la maladie; mais si l'on étudie les observations l'on voit que l'on est en présence *d'une maladie essentiellement chronique*, dont les manifestations peuvent être soit assez fréquentes pour constituer un état douloureux continu, soit assez rares pour voiler la notion de chronicité.

Bradford a insisté avec raison sur ce caractère de maladie chronique; nous aurons à y revenir quand nous essaierons d'exposer la pathogénie de la maladie de Morton.

Mais en dehors de ce caractère commun à tous les cas l'on peut décrire des *formes* diverses en rapport avec l'intensité et la fréquence des accès. Nous décrirons trois formes : une forme grave, une forme moyenne, une forme légère.

a). *La forme grave* peut revêtir un type paroxystique ou un type continu, ce dernier étant le plus sérieux des deux au point de vue du pronostic.

Dans la *forme grave paroxystique*, les accès se répètent assez fréquemment, l'intensité de leurs manifestations est toujours considérable, mais ils sont suivis de périodes de complète immunité.

Dans la *forme grave continue*, les accès sont excessivement fréquents, la douleur revêt un caractère réellement atroce et peut persister en partie même au repos de telle façon qu'il n'y a pas de période de calme complet. Toute occupation devient impossible et la maladie a un retentissement fâcheux sur le système nerveux du patient. Nous avons vu que ces attaques continues pouvaient amener des contractures réflexes et des complications nerveuses graves comme des douleurs sciatiques intenses (névrite ?) et même de l'atrophie.

b). Dans les *formes moyennes*, les accès peuvent se manifester avec une intensité considérable, mais ils ne sont pas de très

longue durée et laissent ordinairement entre eux de longs intervalles de parfaite immunité. Il peut arriver que, dans ces formes moyennes, des accès légers s'intercalent entre les accès intenses précédents ; il peut se faire encore qu'il se produise très fréquemment du côté du pied des sensations pénibles mais insuffisantes pour constituer un accès.

On pourrait encore classer parmi les formes moyennes les cas dans lesquels les accès peuvent survenir à des intervalles rapprochés, mais dont l'intensité est peu considérable et la disparition très rapide.

c). La *forme légère* est caractérisée par ce fait que les accès douloureux n'interrompent pas la marche du malade ; celui-ci raidit un peu son pied, marche un moment sur le bord externe ou interne et l'accès disparaît ; ou bien il s'arrête quelques secondes pour mettre son pied un moment au repos, comprime la partie douloureuse sur le rebord d'un trottoir ou sur un pavé et il reprend sa marche.

Lorsque la maladie est tout à fait légère les accès sont rudimentaires, *frustes* ; ils consistent en une douleur qui ressemble à une gêne brusque, à une crampe localisée, à une douleur rhumatoïde passagère. Chaque crise douloureuse détermine un léger dérobement de la jambe, mais la marche n'est pas arrêtée et le patient comprime simplement, de temps à autre, dans sa course, le dos des orteils sur le tendon d'Achille du côté opposé.

Ces accès à forme légère peuvent apparaître fréquemment ou être au contraire séparés par des intervalles de temps très longs.

Les formes grave, moyenne ou légère, peuvent se succéder chez un même individu. On a aussi une sorte de *forme mixte*.

Mais ce qui est important de retenir c'est que si la maladie de Morton peut avoir des périodes très longues d'immunité, il n'y a pas en réalité de forme aiguë ; c'est une maladie chronique dont les manifestations sont plus ou moins rapprochées et douloureuses.

La *durée* de cette maladie sera très longue, comme dans toutes les maladies chroniques ; on ne devra pas se laisser

tromper par les longs intervalles d'accalmie que nous savons pouvoir se produire. Notre malade n'a pas eu d'accès pendant une période de près d'un an et d'autres patients sont demeurés indemnes pendant un espace de temps encore plus long.

La terminaison peut se faire par la *guérison*, mais ces cas sont relativement peu fréquents et le plus souvent le traitement ne produit qu'une amélioration, parfois très considérable. La maladie peut aboutir à la forme grave continue, que nous avons mentionnée plus haut. Dans ces cas, comme nous le verrons, le traitement chirurgical est nécessaire.

VI

La maladie de Morton comporte des influences *étiologiques* diverses. Il faut distinguer des causes prédisposantes et des causes occasionnelles.

Parmi les *causes prédisposantes* on devra surtout tenir compte de l'âge, du sexe, de la profession. Au point de vue de l'*âge*, c'est surtout au moment de l'adolescence que se produit le premier accès, entre 18 et 26 ans. On ne l'aurait jamais constaté dans l'enfance. La maladie a débuté chez notre malade à 19 ans et parmi les 13 cas de Bradford, 8 avaient débuté entre 22 et 35 ans; elle peut cependant se manifester d'une façon plus tardive, de 40 à 50 ans par exemple.

Le *sexe* a une influence étiologique encore plus nette. La très grande majorité des cas ont été observés chez des femmes. Dans les statistiques de Morton, nous trouvons une fois 13 femmes sur 15 malades et une seconde fois 13 femmes sur 16 cas; dans la statistique de Bradford, sur 13 sujets on comptait 10 femmes. Sur les 6 cas de Thomas S. K. Morton on compte 6 femmes.

La *profession* joue un rôle assez important en tant que cause prédisposante. Les médecins fournissent un contingent considérable, du côté des hommes; du côté des femmes ce sont des dames délicates habituées à une vie luxueuse, ou encore des nourrices; on trouve parmi elles une femme de bookmaker qui était obligée de se tenir debout toute la journée. Les professions qui exigent de longues marches ou de

longues stations debout devraient, semble-t-il, prédisposer à réaliser la maladie de Morton ; cependant, d'après Billings, les soldats ne seraient jamais atteints de cette affection qui est cependant assez douloureuse pour ne pas passer inaperçue. D'ailleurs on l'a constatée chez des hommes sédentaires.

Nous devons rechercher maintenant les *causes occasionnelles*, celles qui provoquent les accès douloureux :

La *marche* est la plus importante. C'est en effet le plus souvent pendant une marche longue et fatigante que l'accès éclate, et surtout quand elle a lieu sur des pavés inégaux. La douleur éclate brusquement, sans que rien l'ait annoncée.

Dans quelques cas ce n'est plus la marche qui doit être mise en cause, mais toutes les causes qui entraînent un exercice excessif du pied, comme la danse, le lawn-tennis, une longue course à cheval, dans laquelle les muscles de la jambe et du pied sont fortement contractés. Il en est de même, d'après Bradford, de toute flexion des genoux longtemps continuée comme dans les voyages en wagon ou en voiture.

Dans certains cas l'accès peut apparaître sans cause apparente, lorsque le malade est assis. Cependant en cherchant avec attention, on voit que la douleur est survenue après un effort pour se soulever de sa chaise par exemple, ou à la suite d'un mouvement trop brusque de pression de pied sur le parquet. C'est ce qui est arrivé à plusieurs reprises à notre malade.

Il faut encore, dans quelques cas, faire intervenir un *traumatisme*, comme une chute sur un pied, par exemple.

Mais toutes ces causes sont aggravées étrangement par le port de *chaussures défectueuses*. Chez tous les malades on note dans la grande majorité des cas et surtout chez les femmes, le port de chaussures à talons hauts, à semelles minces, étroites, qui serrent le pied à contre sens, ou bien de chaussures mouillées qui collent aux pieds, aux orteils et provoquent des mouvements de marche anormaux.

Les *conditions atmosphériques* présentent aussi une part

d'influence et Bradford a vu des crises provoquées par une promenade fatigante et sur un sol brûlant, pendant une journée chaude et lourde. Putnam indique, comme favorable, un temps humide et froid. Ces conditions atmosphériques ont à la fois une action locale et une action générale, celle-ci portant sur le système nerveux central.

Très souvent la venue de l'accès est facilitée et préparée par un état de *dépression cérébrale* consécutive à des *excès* génésiques, à du surmenage cérébral ou physique. Nous avons vu que Bradford avait noté cette influence très réelle d'un état antérieur de dépression nerveuse, qui fait que les moindres excitations, surtout quand elles sont répétées et spasmodiques, exercent une action décuple sur le cerveau. Ce sont là des causes *occasionnelles* dont l'action n'est pas douteuse.

La connaissance des *causes pathogènes*, déterminantes, est plus difficile à acquérir. Elles demeurent obscures pour tous les auteurs qui ont écrit sur la maladie de Morton. Aussi devant l'absence de tout phénomène local, devant les caractères de la crise douloureuse et l'absence d'antécédents précis, Bradford arrive-t-il à considérer cette maladie comme *idiopathique*.

Elle constituerait donc une névrose particulière, une sorte de *névralgie paroxystique du pied*.

Cependant cette difficulté d'établir la pathogénie d'un trouble si localisé, le peu d'importance relative de l'affection, les caractères mêmes des symptômes doivent nous faire nous demander si nous ne sommes pas en présence d'un simple syndrome clinique dépendant d'une maladie générale, névrose ou diathèse.

L'idée d'une manifestation de nature *hystérique* est assez en rapport avec la symptomatologie de la maladie de Morton et avec certaines particularités étiologiques telles que la fréquence incomparablement plus grande de cette maladie chez les femmes. Nous ne pouvons avancer cependant aucun argument précis en faveur de cette conception. Les observations demeurent le plus souvent muettes à ce sujet et, d'un autre côté, nous voyons l'affection exister à l'état le plus pur chez

des hommes qui sûrement n'étaient pas entachés d'hystérie. Chez notre patient, en particulier, il n'existait aucun symptôme net de la série hystérique.

Nous devons donc laisser de côté l'hypothèse de la nature hystérique de la maladie de Morton. Mais remarquons que chez un grand nombre des malades, il paraît exister une tare névropathique dans les antécédents et que chez notre patient il existait une hérédité profonde qui s'était manifestée dès sa jeunesse par les signes ordinaires de la prédisposition. Cet état nerveux a de la tendance chez tous les névropathes à s'exagérer ou à éclater au moment critique de la puberté. Les excès de tout genre, le travail cérébral, les veilles prolongées, combinés aux excès génésiques surtout et à l'abus de l'alcool produiront sur ce terrain (préparé en outre par une hérédité diathésique) des troubles profonds dont les manifestations extérieures pourront revêtir l'apparence de la neurasthénie.

Or n'est-ce pas au moment de l'adolescence qu'apparaît le plus fréquemment le premier accès de la maladie de Morton et chez notre sujet ne trouvons-nous pas combinées ces deux hérédités névropathique et physique intenses dont nous venons d'invoquer l'action ? Ne voyons-nous pas la maladie de Morton être l'apanage de gens la plupart cultivés et délicats, possesseurs de cette double hérédité nerveuse et arthritique, portés aux excès de toute sorte et dont les crises sont souvent provoquées par le fonctionnement excessif des centres nerveux. De plus, on voit se développer chez nombre de ces sujets, soit avant les accès soit sous leur influence les symptômes ordinaires d'un état neurasthénique parfois profond. Et de même que l'on voit deux maladies qui, au premier abord, paraissent si différentes, la goutte et la neurasthénie, procéder en somme des mêmes troubles ; de même nous sommes tentés de faire entrer, dans la même famille, la maladie de Morton et la neurasthénie, cette dernière demeurant un terme général assez élevé pour englober des cas en apparence très divers.

Y a-t-il un rapport étroit de cause à effet entre la neuras-

thénie et la maladie de Morton, ou bien celle-ci est-elle sous la dépendance seule des causes générales qui ont engendré la neurasthénie? C'est à ce dernier avis que nous nous rangerions le plus volontiers en disant que *la maladie de Morton est un syndrome de parenté neurasthénique.*

N'oublions pas que tout à l'heure nous avons fait entrer la *goutte* dans cette parenté. Devons-nous invoquer sa présence chez les individus atteints de la maladie de Morton? L'on se trouverait d'autant plus entraîné vers cette idée que la localisation des douleurs du côté des orteils peut faire penser immédiatement à une localisation primitive et passagère d'une diathèse goutteuse. Chez certains malades la douleur peut revêtir la forme de la douleur de l'accès de goutte; chez notre patient l'accès s'est localisé plusieurs fois au niveau du gros orteil et s'accompagnait d'un peu de rougeur et de gonflement de l'articulation. Bradford rejette cependant cette idée; et nous n'insistons pas nous-même davantage sur une semblable pathogénie tout en pensant cependant que le terrain semble fortement préparé dans quelques cas, comme dans le nôtre, pour l'éclosion d'accès goutteux réels.

Une autre remarque que nous devons faire maintenant, c'est que la combinaison de puissantes hérédités nerveuse et diathésique se traduit souvent sur *l'état physique* de l'individu; Bouchard a démontré qu'elle se manifestait souvent par une sorte de faiblesse, une insuffisance congénitale du tissu musculaire et surtout du tissu conjonctif. Les excès augmentent encore cette tendance au relâchement de telle façon que nous pourrions peut-être faire intervenir maintenant une cause *déterminante locale : une laxité congénitale des ligaments entraînant un relâchement articulaire.*

Voilà une nouvelle condition pathogénique qui n'est en somme qu'une manifestation de la cause générale déterminante que nous venons d'étudier.

Rien ne nous permet de supposer qu'on puisse faire intervenir une autre influence pathogène. L'existence d'une téno-synovite du 4e orteil dans le cas de Bradford, d'une téno-synovite du long péronier latéral, dans notre cas, pourrait peut-être

nous faire demander si quelque maladie générale spécifique telle que la tuberculose ou la syphilis ne joueraient pas le rôle de cause déterminante. Nous n'avons trouvé rien d'assez net pour nous croire autorisé à émettre une pareille conclusion. D'après Thomas S. K. Morton, l'affection qui nous occupe pourrait être *héréditaire*. « Je connais, dit-il, plusieurs familles dans lesquelles plusieurs membres (surtout des femmes) sont affectés de cette maladie. Il est intéressant de noter que, dans ces conditions, l'affection a débuté quelquefois à la suite d'entorses du pied, dans les autres cas, d'une façon idiopathique, en apparence.»

VII

L'absence ou plutôt l'ignorance de lésions précises ne nous permet de baser la *physiologie pathologique* de la maladie de Morton que sur des hypothèses plus ou moins plausibles et qui s'appuient en grande partie sur la structure anatomique normale de la région.

D'après Morton les symptômes seraient dus à une névrite causée par le pincement ou la compression du nerf par la tête du 5ᵉ os. « En effet, les articulations métatarso-phalangiennes de 1ᵉʳ, 2ᵉ et 3ᵉ orteils sont en ligne directe, tandis que la tête du 4ᵉ métatarsien est à 1/2 ou à 1/4 de pouce en arrière de la tête du 3ᵉ et que la tête du 5ᵉ est à 3/8 ou 1/2 pouce en arrière de la tête du 4ᵉ. De plus les trois premiers métatarsiens ont une légère mobilité latérale, le 4ᵉ a une mobilité plus grande et celle du 5ᵉ est enoore plus considérable. La pression latérale porte la tête de 5ᵉ en contact direct avec la base de la phalange, la tête et le col du 4ᵉ ; dans un mouvement d'extension l'extrémité du 5ᵉ roule sur et sous cet os. Les branches du nerf externe de la phalange sont toutes distribuées au petit orteil et au côté externe du 4ᵉ, les nombreuses ramifications qui courent entre ces orteils pourront être pincées par une tension subite de la partie antérieure du pied. Les mouvements du pied qui peuvent déplacer brusquement les orteils lorsqu'ils sont dans les souliers produiront un ac-

cès de névralgie. Dans aucun cas on n'a trouvé aucune lésion anormale ou spécifique pour expliquer cette maladie. »

A. Pollosson, de Lyon, à propos des cas qu'il a décrits sous le nom de « Métatarsalgie antérieure » donne une autre explication des symptômes. Il y aurait d'après lui *laxité du ligament métatarsien transverse*, ce qui permettrait une infraction partielle de l'arche formée par les têtes des cinq métatarsiens; l'un d'eux, surtout le 3e, se disloquerait en bas et comprimerait les nerfs qui courent de chaque côté des têtes des os voisins.

Bradford discute brièvement la théorie de Pollosson et se range en définitive à l'avis de Morton : la douleur serait due bien plus au simple pincement des nerfs métatarsiens, par une simple entorse passagère de l'orteil, qu'à un relâchement de l'arcade plantaire par laxité des ligaments. Pour L. G. Guthrie, au contraire, les ligaments d'une ou plusieurs articulations (métatarso-phalangienne ou phalangienne seulement) pourraient être forcés et il se produirait une légère subluxation; les nerfs seraient comprimés par les os partiellement disloqués.

Pour Edward Grün, la douleur résulterait de l'abaissement de l'arcade plantaire, avec étalement du pied; lorsque le poids du corps vient porter sur le membre, le pied s'étale d'une façon inaccoutumée et une crampe douloureuse en est le résultat. Comme nous l'avons dit, aucune autopsie n'a permis à personne de toucher du doigt la cause anatomique qui tient sous sa dépendance les symptômes de la maladie de Morton.

Cependant d'après ce que nous avons rapporté au sujet de la modalité de certains accès et au sujet de l'existence de quelques phénomènes locaux, il ne nous paraît pas possible d'admettre l'une des opinions précédentes aussi brièvement formulées.

Et tout d'abord ce relâchement des ligaments articulaires, admis par certains auteurs, existe-t-il en réalité ? Les observations sont le plus souvent muettes, mais quelques auteurs sont très affirmatifs sur ce sujet. Si nous revenons à notre observa-

tion personnelle nous avons vu que le pied du malade était petit et délicat pour un homme vigoureux et corpulent, qu'il présentait un excès de courbure dorsale et que les orteils, surtout le pouce, étaient au repos dans un état d'extension exagérée. De plus si l'on faisait mouvoir avec la main, les orteils sur le métatarse, on constatait l'existence d'une mobilité plus grande que dans la normale et si l'on exagérait ce mouvement d'extension il survenait brusquement une douleur, comme si une luxation allait se produire. Pendant la marche il y avait une tendance à la subluxation, au moment où, le talon étant soulevé, tout le poids du corps reposait sur les orteils. Il y avait donc un état de faiblesse de l'articulation métatarso-phalangienne que nous avons considéré tout à l'heure comme congénitale d'accord avec les théories de Bouchard. Les excès faits par notre malade, en entraînant des phénomènes de dépression cérébrale ne pouvaient qu'augmenter cette tendance au relâchement articulaire. De plus, ces mêmes excès ont exagéré non seulement la tare locale, mais ils ont aggravé les troubles nutritifs. Ces troubles de nutrition portent leur action la plus considérable au niveau des points qui travaillent le plus et qui, de par la tare antérieure, deviennent un vrai point d'appel. Il se développe là des phénomènes d'irritation chronique. L'articulation elle-même doit-elle être mise en cause ? Les caractères de l'accès ordinaire ne nous permettent pas de nous arrêter à cette idée. Nous penserions plus volontiers à une irritation chronique, torpide des tissus péri-articulaires de la région. Ce qui nous entraîne encore vers cette idée, ce sont les phénomènes locaux qui peuvent survenir après un accès : douleur, rougeur, léger gonflement, hyperesthésie. Quant au mécanisme de l'accès lui-même, on peut dire que cet accès est le résultat de l'action de causes irritantes récentes (marche, excès, etc.) sur l'état chronique constitutionnel. Sous l'influence d'une marche prolongée ou rapide sur un sol inégal, mal pavé, la tendance à la subluxations s'accentue ; la fatigue locale est exagérée par le port de souliers mauvais ; des excès récents, des conditions atmosphériques mauvaises, exagèrent encore l'irritation chronique

périarticulaire et il se fait là des phénomènes de fluxion. Qu'à un moment donné le patient exerce inconsciemment une pression plus forte sur ses orteils, la subluxation s'accentue et entraîne une douleur vive, intolérable, angoissante, trouvant son origine dans les extrémités nerveuses qui courent dans ces tissus modifiés, et dans le retentissement extrême des douleurs périphériques sur un cerveau déprimé. Que le malade s'arrête ou qu'il enlève sa bottine, et une cause importante d'irritation locale disparaissant, la douleur vive disparaît aussi. Il peut persister une douleur sourde, un état d'hyperesthésie dus aux phénomènes fluxionnaires périarticulaires. Le repos, cet antiphlogistique par excellence, ne peut-il pas à lui seul faire disparaître les accès ! Mais si au lieu de se reposer le malade veut reprendre sa marche, les crises douloureuses vont reparaître et s'aggraver ; la douleur névralgique pourra se transmettre jusque dans le pied et la partie inférieure de la jambe.

Que ces accès se répètent fréquemment et il pourra se dédévelopper une *névrite* qui explique par la permanence de l'inflammation du nerf les formes graves de la maladie à douleurs très intenses et persistantes avec contractures réflexes et atrophie.

Les douleurs exquises et très fugaces des formes les plus légères peuvent s'expliquer encore par ce même retentissement d'une irritation chronique légère sur les extrémités nerveuses ; elles ressemblent à ces douleurs dites rhumatoïdes, lancinantes et passagères qui se développent chez des diathésiques, sous l'influence combinée d'excès et des conditions atmosphériques.

La localisation de la douleur au niveau de la 4e articulation métatarso-phalangienne n'a pas une valeur absolue puisque la maladie peut se produire au niveau d'une quelconque de ces articulations. La plus grande fréquence du côté du 4e orteil nous paraît devoir s'expliquer par la richesse plus grande de cette partie du pied en filets nerveux.

VIII

Le *diagnostic* de la maladie de Morton, dans les cas typiques, ne nous paraît pas pouvoir offrir de difficulté. Cette douleur vive, angoissante, localisée à une articulation métatarso-phalangienne, surtout à la 4e, qui survient brusquement pendant la marche et se calme non moins rapidement par le repos, qui se reproduit dès qu'une pression nouvelle est exercée sur les orteils, qui ne correspond à aucun symptôme local important, — ce sont là tout autant de caractères qui ne permettent pas de confondre cette maladie avec les autres affections douloureuses du pied.

Dans les formes très graves, lorsque la douleur est à peu près permanente, on pourrait penser à des douleurs de nature rhumatismale, mais la notion d'accès antérieurs isolés, l'existence des conditions étiologiques d'âge, de sexe, de profession particulières de la maladie de Morton, l'aggravation brusque des phénomènes au moment de l'extension des orteils, permettent d'écarter cette hypothèse. Si le médecin ne connaît pas les symptômes de la maladie de Morton, il pourra penser à une périostite et nous avons déjà parlé de ce cas dans lequel un chirurgien enleva à deux reprises une partie du tibia.

Dans les formes légères, les douleurs brusques, lancinantes, en éclair, qui surviennent pendant la marche et disparaissent rapidement après quelques mouvements de claudication pourraient faire penser aux douleurs fulgurantes du *Tabes dorsalis*. Mais encore ici les conditions étiologiques, l'existence d'accès plus francs, l'influence du repos, feront disparaître tous les doutes.

Le médecin, dans certains cas, pourra se demander s'il n'est pas en présence de phénomènes de *nature goutteuse*. Un peu de rougeur, de chaleur, de l'hyperesthésie au niveau du point douloureux, l'existence de phénomènes généraux nerveux et diathésiques pourront rendre le diagnostic délicat. Si la douleur revêt tous les caractères que nous avons décrits dans l'accès de la maladie de Morton; si surtout elle disparaît brusquement par le simple repos; si elle se renouvelle brus-

quement sous l'influence de la marche... ; si enfin les phénomènes locaux sont à peine marqués et disparaissent très rapidement par le repos, on écartera le diagnostic de goutte à proprement parler. Mais il pourra se faire que dans certains cas chroniques, le diagnostic pathogénique devienne plus difficile ; mais, comme nous avons établi un rapport relativement étroit de nature entre la maladie de Morton, la goutte et les états neurasthéniques en général, le traitement ne subira pas grand dommage d'un tel diagnostic.

Le *pronostic* dépendra de considérations multiples. La maladie de Morton pouvant être considérée comme une maladie générale chronique, ses déterminations locales participeront de cette chronicité ; elles s'aggraveront et s'atténueront avec elle. Le pronostic dépendra donc de l'état général du malade; il sera d'autant meilleur que le traitement convenable aura été fait plus près du début de la maladie.

Plus le système nerveux et la nutrition générale seront débilités et pervertis, plus les excès seront fréquents et plus les crises douloureuses auront de chance d'être fréquentes et graves.

Le pronostic, bénin dans beaucoup de cas, lorsqu'un traitement général combiné avec la disparition des causes locales d'excitation (chaussures défectueuses, humidité, marche..) amène la guérison, ou tout au moins une amélioration considérable, devient sombre (quoique ne menaçant pas la vie directement) dans les cas où les douleurs sont intolérables et presque continues. C'est alors uue infirmité sérieuse qui demande une intervention sanglante.

IX

Le *traitement* de la maladie de Morton comprend le traitement de l'accès douloureux et celui de la maladie elle-même.

a) Le *traitement de l'accès* présente une première indication qui est remplie instinctivement par le malade : c'est de *cesser l'acte qui a provoqué l'accès.* Nous avons vu que la crise douloureuse pouvait débuter pendant une course à cheval, en voiture, pendant la marche ; le malade éprouve alors l'impé-

rieuse nécessité de descendre de cheval ou de voiture, de suspendre non seulement sa marche mais encore toute pression du pied sur le sol ; s'il veut reprendre sa course la douleur reparaît encore plus intolérable.

Dans beaucoup de cas le malade ne se contente pas de s'arrêter simplement ; il est obligé d'enlever sa chaussure alors même qu'il se trouve en société, en voiture, dans la rue et le soulagement qu'il éprouve est alors ordinairement immédiat.

La première indication est donc de *mettre le pied au repos.*

Lorsque l'accès saisit le malade en pleine rue, que la douleur est assez vive et se reproduit au moindre pas, les patients emploient des manœuvres variées pour calmer celle-ci de façon à pouvoir entrer chez eux. Certains serrent leurs orteils, dans une main, par dessus le soulier, d'autres compriment de bas en haut l'articulation malade avec les doigts en évitant toute pression sur la face dorsale, pression qui est très douloureuse. Bradford cite le cas de ce malade qui, ne pouvant quitter son soulier, comprimait toute la moitié antérieure du pied à l'aide d'une longue bande de caoutchouc.

Le malade qui est le sujet de notre observation employait des manœuvres diverses suivant la gravité de l'accès. Les *accès violents* imposaient un arrêt subit et prolongé ; dès qu'il voulait reposer le pied à terre la douleur reparaissait avec son caractère d'atrocité. Après un moment de repos il saisissait les orteils dans les mains et les comprimait légèrement à travers le soulier, mais parfois il était obligé de cesser toute pression à cause de la sensibilité extrême de la région. Peu à peu cependant, surmontant l'exagération passagère de la douleur, il arrivait à faire fléchir très fortement les orteils vers la plante du pied. La douleur diminuait d'une façon très nette. Alors il enraidissait fortement tout son pied de façon à produire une sorte de griffe et il marchait en boitant fortement sur le bord externe ou interne de ce pied ainsi enraidi. L'articulation souffrante était protégée dans une sorte de pied creux. Dans les cas moyens, le malade s'arrêtait et laissait un moment son pied au repos ; puis, l'hyperesthésie étant moindre, il fléchissait fortement ses orteils, ou bien posait la

région plantaire douloureuse sur le rebord d'un trottoir ou sur la saillie d'un pavé et pressait dessus progressivement de tout son poids ; il repoussait ainsi fortement en haut les têtes articulaires et luttait contre cet état de subluxation dont nous avons parlé. Il pouvait continuer sa marche en s'appuyant sur le bord interne du pied enraidi. La douleur, au bout d'un temps plus ou moins long, était très diminuée et parfois l'accès lui-même cessait complètement et il pouvait reprendre sa marche normale. Dans les cas légers, nous avons vu que le malade pouvait continuer sa marche en s'arrêtant de temps à autre pour comprimer la face dorsale de ses orteils sur le tendon d'Achille du pied opposé, ou pour exercer une pression rapide de la partie douloureuse sur une saillie du sol.

Mais ces moyens ne suffisent pas toujours pour faire disparaître l'accès, sauf dans les cas légers ou, parfois, dans les cas moyens. Dans la plupart des cas la douleur se reproduisait dès que le malade voulait reprendre sa marche ordinaire. Aussi voit-on le patient n'avoir qu'un but, arriver chez lui pour mettre son pied au repos complet. Son premier acte, à son arrivée, est de se débarrasser de sa chaussure, de saisir le pied nu dans la main, de le comprimer très doucement et progressivement à cause de la sensibilité exagérée de la région, et de fléchir enfin fortement les orteils vers la plante du pied ou encore de les comprimer dans une bande de flanelle comme le malade de Cushing.

Dans les cas de sensibilité extrême, Bradford conseille de garder le pied absolument libre et au repos complet, de faire des onctions avec des pommades à l'atropine ou à la morphine, il conseille encore des mesures locales qui stimulent la circulation comme des applications alternatives d'eau froide et d'eau chaude. Si cette hyperesthésie est très vive on pourra même faire des injections hypodermiques de cocaïne et on gardera le pied dans un repos absolu.

En somme donc les meilleurs moyens qui fassent disparaître la douleur sont : le *repos complet* du pied mis à nu en évitant tout mouvement d'extension des orteils, la *réduction de l'état*

de subluxation par des pressions exercées de bas en haut sur le point douloureux de la face plantaire, enfin les *moyens topiques locaux* et en particulier les anesthésiques.

b) *Traitement en dehors des accès.* — Mais une fois l'accès calmé, il s'agit d'en empêcher le retour. Pour cela il faut traiter la maladie elle-même par un double traitement local et général.

Le *traitement local* consiste à combattre la tendance à la subluxation des articulations métatarso-phalangiennes, véritable traumatisme permanent qui entretient l'irritation chronique des tissus périarticulaires et des terminaisons nerveuses de la région. Pour cela il faudra tout d'abord *supprimer le port de souliers défectueux*, des souliers pointus à semelles minces et très étroites, à talons hauts. Dans de pareils souliers, en effet, le pied glisse en avant et le poids du corps porte sur les orteils qui sont en extension exagérée avec écartement des surfaces articulaires. On conseillera le port de chaussures disposées en sens inverse : à semelles épaisses, larges, à talons très plats, à bouts arrondis, dans lesquelles le pied sera largement à l'aise. Dans certains cas même le port d'une pantoufle sera nécessaire pendant quelque temps ; lorsque les accès sont violents et rapprochés, on ordonnera même le repos complet du pied mis à nu. Cette dernière condition est nécessaire dans les formes graves. Lorsqu'il existe une sensibilité exagérée du pied, on pourra employer en même temps les divers moyens que nous avons indiqués plus haut, frictions, massage léger, sédatifs et anesthésiques locaux.

Dans certains cas très graves, on devra même avoir recours aux béquilles.

Les auteurs qui se sont occupés du traitement de la maladie de Morton se sont ingéniés à construire des souliers de forme particulière et qui constituent de véritables appareils orthopédiques. Ainsi Bradford recommande le *soulier métatarsien de Thomas*. C'est un soulier qui porte au milieu de la semelle un support semblable au talon et qui est destiné à éviter toute entorse à l'articulation métatarso-phalangienne. Ce soulier nous paraît très recommandable ; son action est d'accord avec

une partie de la théorie physiologique que nous avons adoptée. Dans quelques cas la maladie est si invétérée que dès que le malade abandonne son soulier Thomas, on voit les accès reparaître. Mais dans les cas ordinaires, après un certain temps, ce soulier, réellement très incommode, ne sera plus nécessaire et l'on passera soit à l'usage d'un soulier très large et bas, soit à l'usage de ces souliers particuliers construits par certaines maisons d'après la *forme anatomique du pied.* (Bradford.)

Putnam (*Boston med. Journal*, 1893) atteint lui-même de maladie de Morton, s'est trouvé très sensiblement soulagé par le port d'un soulier à semelle épaisse dans laquelle était découpée une excavation de forme oblongue et dont l'axe le plus long était dirigé dans le sens du métatarsien atteint, la dépression faisant face à l'espace qui sépare les têtes des 3e et 4e métatarsiens.

Une pareille dépression nous paraît cependant avoir plutôt des inconvénients en ce sens qu'elle permet l'exagération encore plus considérable de l'état de relâchement articulaire et la production d'une subluxation au moment de la pression des orteils sur le sol. Ce n'est pas la compression de la tête du métatarsien qu'il faut éviter, mais l'écartement articulaire prolongé et brusquement exagéré.

Nous avons conseillé à notre malade le port de souliers à semelles assez épaisses qui ne cèdent pas complètement au pied dans la marche, et qui empêchent les inégalités du sol de meurtrir la face plantaire ; à talons plats pour que tout le poids du corps ne viennent pas porter sur les orteils ; larges et à bouts ronds ou carrés de façon à laisser au jeu latéral suffisant aux surfaces articulaires ; portant même au niveau des articulations métatarso-phalangiennes un léger dos d'âne qui corrige la tendance à la subluxation.

Bradford recommande encore à ses malades de saupoudrer l'intérieur du soulier de poudre de savon de façon à ce que les glissements du pied dans le soulier se fassent facilement et sans amener l'état d'irritabilité qu'entraînent des frottements rudes et prolongés.

A l'aide de ces moyens, repos du pied, contention du pied

par des bandages, port de pantoufles, de béquilles même, ou de souliers rationnels, on a pu arriver à guérir un nombre assez considérable de patients. Cependant il est difficile de prononcer le mot de guérison dans une affection qui, même non traitée, présente entre les accès des intervalles d'immunité parfois si considérables. L'on peut dire, tout au moins, que ce traitement entraîne, dans la très grande majorité des cas, une amélioration très nette.

Lorsque la maladie de Morton est si grave que tous les moyens précédents échouent et que le malade se voit cloué dans sa chambre, Morton a eu recours à *l'intervention chirurgicale*. Il considère, dans ces cas, comme nécessaire, l'excision de la tête et d'une partie du corps du 4e métatarsien de façon à empêcher le pincement des ramifications du plantaire. Il aurait, par ce moyen, obtenu de nombreuses guérisons.

Bradford paraît bien moins enthousiaste de cette intervention sanglante et il demande, avec juste raison, d'épuiser, avant de s'y résoudre, tous les moyens médicaux plus simples que nous avons énumérés. Il accepte une opération pour les cas qui créent une vie insupportable pour les patients.

Thomas S. K. Morton défend chaleureusement le traitement chirurgical. D'après lui, ce traitement doit être limité à l'*excision* de l'articulation métatarso-phalangienne d'où part la névralgie, ou à l'*amputation de l'orteil* au-dessus de l'articulation, suivant le procédé de G. Morton.

Nous renvoyons, pour les détails de l'opération, aux *Annals of Surgery* de juin 1893.

Si le traitement local a de l'importance et ne doit pas être négligé, le *traitement général* devra entrer encore davantage en ligne de compte dans les préoccupations thérapeutiques du médecin. Nous avons vu en effet que l'état local était sous la dépendance d'un état général héréditaire aggravé par une dépense exagérée des forces nerveuses. Nous sommes en présence d'un état neurasthénique qu'il s'agit de combattre avec énergie et avec d'autant plus de chances de succès qu'il sera traité plus près de ses manifestations premières. Il faudra supprimer les excès de toute sorte, qui sont une des causes

d'exagération des troubles généraux préexistants. Une *hygiène* sévère combinée à de l'*hydrothérapie* locale et générale pourront amener une rapide amélioration. C'est du moins ce qui est arrivé chez notre malade qui n'a plus eu d'accès depuis près de deux ans. Lorsqu'on soupçonne la goutte ou le rhumatisme on trouvera là des indications qui ne devront pas être négligées. C'est ainsi que le Dr J.C.Wilson pensant à l'origine goutteuse de la maladie chez un de ses malades, obtint un succès complet en mettant en œuvre un traitement approprié.

BIBLIOGRAPHIE

Thomas Georges Morton. — A peculiar affection of the fourth métatarso-phalengeal articulation. *American J. of med. Science*. 1876.

Id. — in *Surgical report of the Pensylvanic hosp.* 1880.

Id. — in *Philadelphia mcd Times*. Octob. 2. 1886.

A. Pollosson. — Métatarsalgie antérieure. Résumé in *The Lancet*. March 2, 1889, vol. 2. p. 436.

Edmund Roughton. — *The London Lancct*. March. 16, 1889, p. 553.

Bradford. — Metatarsial neuralgia or Morton's affection of the foot, *Boston mcd. and. Surg. J.* 1891, p. 52; (suivi de discussion: Drs Cushing et Minot.)

Edward F. Grün. — *The Lancet*. April 6, 1889, p. 707.

L. G. Guthrie. — On a form of pain ful Toë. *The Lancct*, 1892.

Charles K. Milks. — Pain in the feet. *Journal of mental and nerv. diseases*. Vol. XV, p. 4.

Putnam. — *Boston mcd. and Surg. Journal*, 1893.

Thomas S. K. Morton. — Metatarsalgia (Morton's painful aff ection of the foot. — *Annals of Surgery*, Juin 1893.

RECHERCHES SUR L'ÉLIMINATION DE L'AZOTE URINAIRE AU COURS ET DANS LA CONVALESCENCE DE LA COLIQUE SATURNINE,

Par MM. H. SURMONT,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lille,
Et J. BRUNELLE,
Ancien chef de clinique médicale à la Faculté de médecine de Lille.

(*Suite et fin.*)

COEFFICIENT D'OXYDATION. — Cette dernière remarque nous amène à considérer chez nos malades la valeur du coefficient d'oxydation. En effet, si chez les saturnins l'élimination de l'acide urique ne donne pas d'indications sur la quantité des autres produits d'oxydation incomplète de l'azote, il semble, à priori, qu'il soit inutile, en pratique, de faire le dosage de cet élément et qu'il suffise d'étudier le rapport de l'azote de l'urée à l'azote total (rapport d'oxydation, rapport azoturique) pour être renseigné sur l'état des combustions organiques. En effet, on admet que les matériaux azotés complètement brûlés passent dans l'urine sous forme d'urée et que les autres, restés à un stade d'oxydation moins avancée, sont excrétés sous forme d'acide urique, de créatinine, d'acide hippurique, etc. Si donc l'oxydation des matières azotées était complète, le rapport serait égal à 1 (ou 100). « Il varie chez les individus sains de 80 à 99 ; en aucun cas il n'arrive à 100 ; 87 est le chiffre le plus souvent obtenu. » (Bayrac, th. de Lyon, juillet 1887.) Si l'oxydation diminue, l'urée est en moins grande quantité relativement à l'azote total et par conséquent le rapport diminue.

Ce que nous avons dit plus haut de la créatinine et de l'acide hippurique devait nous conduire à supposer *a priori* que ce rapport est diminué chez les saturnins. Voici ce que nous avons constaté en réalité. Nous avons fait en tout 82 analyses complètes de l'azote urinaire sous ses différentes formes ; or, 63 fois, le coefficient d'oxydation a oscillé entre 80 et 89 ; 9 fois, il a oscillé entre 90 et 98 ; 10 fois seulement il est

tombé au-dessous de 80 (79, 4 fois ; 78, 2 fois ; 77, 76, 70, 67).

Les irrégularités ont été presque exclusivement observées chez trois malades qui ont présenté successivement des rapports azoturiques ou très élevés ou très bas, de sorte que chez ceux-ci il y a eu de très grands écarts entre les chiffres extrêmes et, en outre, des variations journalières beaucoup plus grandes que chez les autres malades. Deux de ces sujets présentaient des coliques très violentes ; le troisième travaillait à la céruse depuis cinq mois et mourait trois mois plus tard d'encéphalopathie à forme convulsive.

On pourra être étonné des résultats que nous avons obtenus. D'une part, nous disions que l'augmentation relative de l'acide hippurique et de la créatinine est considérable ; d'autre part, nous trouvons que le rapport d'oxydation est le plus souvent normal, si nous nous en rapportons aux chiffres de M. Bayrac. Il y aurait donc là une contradiction. Cette contradiction n'est qu'apparente et l'explication peut en être donnée par quelques remarques sur le rapport azoturique.

Supposons qu'un homme sain élimine 17 grammes d'azote uréique et 18 grammes d'azote total, son rapport azoturique sera égal à 94 ; il sera donc normal. Il reste 1 gramme d'azote représentant l'acide urique, la créatinine, l'acide hippurique, et quelques matériaux azotés peu importants ; il est formé à peu près par 0 gr. 30 d'acide urique (0 gr. 90 d'acide urique, 0 gr. 078 d'azote correspondant à 1 gramme d'acide hippurique et 0 gr. 62 d'azote correspondant à 1 gr. 66 de créatinine).

Supposons que le même homme n'élimine plus que 15 grammes d'azote uréique mais que le chiffre d'azote total (18 grammes) reste le même. Le rapport sera égal à 83, il sera encore dans les limites normales, mais il y aura 3 grammes pour représenter le poids de l'azote des matériaux non complètement oxydés.

Admettons que l'urine contienne 2 grammes d'acide urique (chiffre élevé, correspondant à 0 gr. 66 d'azote) et 2 grammes d'acide hippurique (correspondant à 0 gr. 15 d'azote), il restera 2 gr. 19 d'azote représentant le chiffre considérable de 5 gr. 89 de créatinine.

L'acide urique ne dépasse guère 2 grammes par jour ; l'acide hippurique contient trop peu d'azote pour qu'on puisse en tenir grand compte, par conséquent nous nous croyons en droit de conclure de ce que nous venons de dire que le rapport restant dans les limites normales (94 et 83) la quantité de créatinine peut varier de 1 gr. 66 à 5 gr. 89. Inversement des variations considérables de créatinine pourront se produire sans que le rapport azoturique cesse d'être normal, sans qu'il soit inférieur à 80 ou supérieur à 90. Ce qui précède explique très bien comment nous avons pu trouver des chiffres excessivement bas ou élevés de créatinine, alors que le rapport azoturique a peu varié. En somme *dans le sujet qui nous occupe l'étude de ce rapport n'a pas grande importance.* Pour en tirer quelque profit, il faudrait supposer que normalement il est égal à 94 environ ; on pourrait ensuite déduire de sa faiblesse plus ou moins grande, l'hypothèse d'une quantité plus ou moins considérable de créatinine.

Quoi qu'il en soit de ces considérations théoriques, de nos observations il résulte ce fait important que *dans les coliques saturnines, si l'organisme est profondément touché, les phénomènes de combustion intra-organique deviennent irréguliers*, au contraire de ce qui se passe lorsque le mal est moins profond.

Conclusions. — 1° Le volume des urines est généralement diminué pendant la colique saturnine ; il augmente à la fin ;

2° Dans le cours de la colique saturnine, l'azote total et l'urée sont diminués ; au moment de la guérison, ces éléments reviennent à la normale soit progressivement, soit plus rarement d'une façon plus brusque ;

3° La quantité d'acide urique est quelquefois diminuée, le plus souvent normale ou augmentée. Elle se montre augmentée surtout chez les vieux saturnins ;

4° Les autres formes sous lesquelles s'élimine l'azote incomplètement oxydé (acide hippurique, créatinine) ont une courbe très irrégulière, elles sont rarement diminuées ; presque toujours elles subissent une augmentation absolue, mais surtout relative ;

5° En pratique, il faut se rappeler que la courbe du volume des urines n'est pas parallèle à celle de l'azote total ;

6° Le rapport azoturique est normal ou légèrement diminué dans quelques cas. Il présente des oscillations très grandes dans les cas d'intoxication grave. D'ailleurs, des variations peu étendues de ce rapport correspondraient à des variations très grandes d'azote incomplètement oxydé.

OBSERVATIONS

Nous ne rapportons de nos observations que le court résumé nécessaire pour rendre la lecture de nos tracés plus facile et pour permettre de contrôler nos affirmations.

Les mêmes signes conventionnels ont été adoptés dans toules courbes.

Volume —o—
Azote total —c—
Azote de l'urée ------
Azote de l'acide urique ++++
Azote de l'acide hippurique et de la créatinine ......

Obs. I. — Boch... (Henri), 34 ans, entre le 29 juin 1893, salle Saint-Louis, n° 24.

Ancien rhumatisant; travaille à la céruse depuis huit mois; il était batteur des grilles. Il y a quatre mois il a cessé son travail pendant cinq semaines pour le reprendre ensuite.

Il est tombé malade le 14 juin; il est entré à l'hôpital présentant de légères coliques, de la céphalalgie, une stomatite ulcéro-membraneuse. Il sort imcomplètement guéri le 25.

Rentre le 29. Pas d'alcoolisme. Pas d'athérome.

Les douleurs sont très fortes. Sueurs abondantes. Il existe une hyperesthésie cutanée excessive occupant toute la partie antérieure du tronc et la face interne des cuisses.

Liséré très marqué. Constipation. Vomissements depuis le 26, dysurie.

30 juin. — Sueurs très abondantes. Cessation des vomissements.

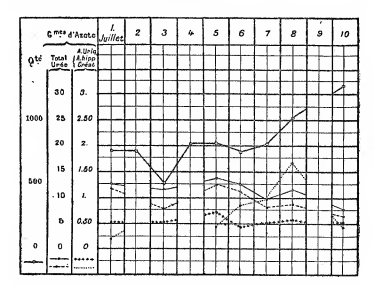
2 juillet. — Purgatif. Selles diarrhéiques dans la journée. Amélioration déjà depuis la veille.

Le 7. — Depuis hier amélioration considérable au point que le

malade peut être considéré comme guéri. Il mange de la viande depuis le 4 juillet.

Il avait présenté pendant son premier séjour à l'hôpital un ictère très net ; au moment de sa rentrée l'ictère biliphéique avait beaucoup diminué ; le 7 juillet il existait encore aux conjonctives une teinte subictérique différente comme coloration de celle qu'on observe habituellement chez les saturnins.

Sort le 10 juillet, à peu près guéri. Il persiste une légère hyperesthésie cutanée au niveau de l'abdomen.



Obs. II. — Dier... (Albert), 40 ans, entré le 19 juin 1893, salle Saint-Louis, n° 10.

Travaille à la céruse depuis quinze ans, mais avec de nombreuses interruptions. Dans les trois derniers mois, il était occupé au broyage de la céruse (broyage à sec).

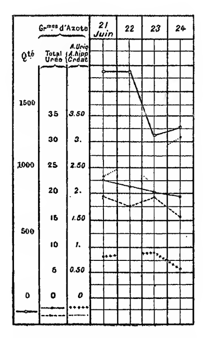
Excès alcooliques. Athérome marqué de la radiale.

Il a déjà eu cinq fois des coliques saturnines.

Il se sent indisposé depuis vingt-quatre jours. Il a eu journellement des vomissements dans les deux dernières semaines.

Actuellement, il existe de l'hyperesthésie cutanée abdominale, surtout au niveau des droits de l'abdomen, de la myosalgie des adducteurs, de la dermalgie au niveau des genoux. Dès le 20, les douleurs

sont calmées, le 21 l'amélioration est considérable, le 22, le malade mange de la viande à deux repas, et sort guéri le 24.



Obs. III. — Schoo... (Jean), 32 ans, entré le 29 juin 1893, salle Saint-Louis, n° 10.

Travaille à la céruse depuis près de trois mois, alternativement aux couches, à la meule ; prend de l'alcool tous les matins à jeun.

Depuis douze jours, il a de légères coliques qui ne l'empêchaient pas de travailler.

Etat actuel : Douleurs spontanées au niveau de l'abdomen, des flancs, de la région lombaire.

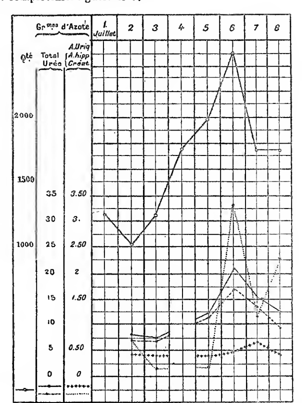
Hyperesthésie cutanée abdominale. Myosalgie des masses lombaires, des adducteurs des cuisses.

Constipation. Liséré. Pas de vomissements.

2 juillet. — Amélioration considérable. Viande matin et soir.

Purgatif, cinq selles dans la journée.

Sort complètement guéri le 8.



Obs. IV. — Peeter... (Joseph), 42 ans, entré le 5 juillet 1893, salle Saint-Louis, n° 4.

Pas d'excès alcooliques. Travaille à la céruse depuis cinq mois, alternativement aux couches, au battage, aux meules.

Il a déjà eu trois ou quatre fois des coliques. Malade depuis huit jours déjà.

Etat actuel. — Athérome très prononcé des radiales.

Myosalgie des muscles droits de l'abdomen, des masses lombaires, des adducteurs des cuisses, des masses musculaires des mollets.

Liséré, vomissements peu abondants, peu fréquents, constipation, douleurs dans la verge au moment de la miction.

Hauteur de matité du foie sur la ligne mamelonnaire, 7 centimètres.

Le 6. Purgatif, 12 selles dans les vingt-quatre heures; la diarrhée persiste le 7.

Le 7. Viande le matin. L'amélioration commence ce jour-là.

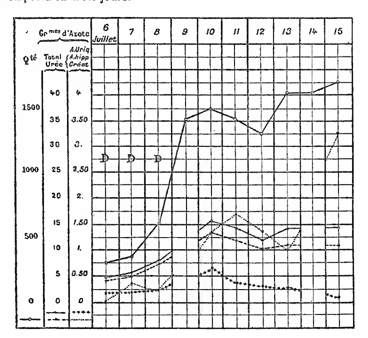
Le 10. Mange de la viande matin et soir.

Le 16. Sort complètement guéri.

La hauteur de matité du foie n'a pas changé, mais le foie s'est abaissé. Il déborde maintenant de un travers de doigt le rebord des fausses côtes.

Ce malade à sa sortie de l'hôpital reprit son travail à la céruse.

Vers la fin de septembre, il fut amené à l'hôpital, présentant tous les signes d'une encéphalopathie saturnine à forme convulsive qui l'emporta en trois jours.



Obs. V. — Del... (Julien), 36 ans, entré le 10 juillet, salle Saint-Louis, n° 32.

A déjà eu des coliques saturnines, il y a trois ans.

Travaille à la céruse depuis six semaines.

Excès alcooliques avoués. Depuis qu'il est employé à la céruse, boit un quart de litre de genièvre par jour.

Depuis six jours, il a des coliques tellement fortes qu'il se roule par terre.

Vomissements le 9 et le 10.

Etat actuel. — Athérome peu marqué.

Myosalgie des droits, des obliques, surtout à leurs insertions.

Les vomissements ont cessé. Constipation.

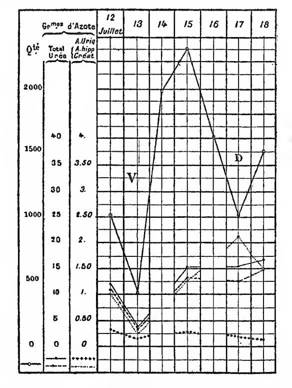
La matité du foie sur la ligne mamelonnaire va du cinquième espace intercostal au rebord des fausses côtes, sa hauteur est de 11 centimètres.

Vomissements le 11 et le 12.

Le 14. Amélioration notable; le 15, viande matin et soir.

Le 17. Le malade sort complètement guéri. Hier purgatif, 4 selles.

La ligne de matité du foie n'a pas changé.



Obs. VI. — Dill.., (Henri), 28 ans, entré le 5 juillet 1893, salle Saint-Louis, n° 37.

A 21 ans, va au Tonkin, où il reste trente mois et où il contracte des habitudes abooliques qu'il a conservées depuis.

Travaille depuis cinq semaines dans une fabrique de céruse où il a toujours battu les grilles.

Les coliques durent depuis une quinzaine de jours.

Etat actuel. — Homme peu vigoureux. Déjà très athéromateux, sueurs abondantes.

Myosalgie très vive des droits de l'abdomen, des masses lombaires. Larges plaques d'anesthésie. Liséré, vomissements, constipation.

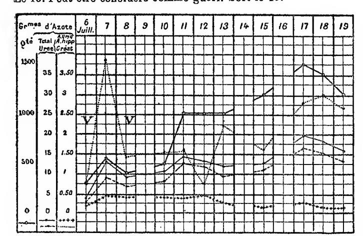
La hauteur de matité du foie sur la ligne mamelonnaire va du cinquième espace au rebord des fausses côtes, elle est de 11 centimètres.

Le 6. Les vomissements cessent. Le 7, grande amélioration. Le 8, les vomissements et les douleurs reparaissent.

Le 9. Amélioration; mange de la viande le matin.

Le 12. Viande matin et soir. Le 14, une quinzaine de selles diarrhéiques.

Le 15. Peut être considéré comme guéri. Sort le 19.



Obs. VII. — Dev.. (Jules), 18 ans, entré le 11 août 1893, salle Saint-Louis, n° 17.

Travaille à la céruse depuis un mois. Il a été batteur dans les quinze derniers jours. Il est tombé malade il y a neuf jours. Coliques très fortes depuis cinq jours. Ce malade buvait beaucoup de bière.

Etat actuel. — Douleurs spontanées légères, myosalgie des muscles de l'abdomen, mais surtout du muscle droit du côté gauche.

Hyperesthésie cutanée de toute la surface des membres inférieurs,

des bourses, sueurs, vomissements, liséré, constipation. Anorexie complète.

Hauteur du foie sur la ligne mamelonnaire : 9 centimètres. Le bord tranchant arrive au rebord des fausses côtes.

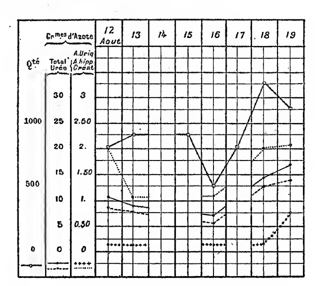
Le 15. Amélioration considérable.

Le 19. Les coliques reparaissent.

Le 18. Nouvelle amélioration qui cette fois persiste.

La ligne de matité du foie sur la ligne mamelonnaire n'a pas changé.

Le 20. Sort complètement guéri.



Obs. VIII. — Rovey... (Théophile), 49 ans, entré à l'hôpital, salle Saint-Louis, n° 42, le 9 août 1893.

A travaillé à la céruse il y a un an. Il a eu des coliques qui ont duré cinq semaines.

Cette fois il est employé depuis dix semaines et il a été continuellement occupé à battre.

N'avoue pas d'habitudes alcooliques.

Etat actuel. — Très athéromateux.

Douleurs spontanées au niveau de l'abdomen et dans les jambes.

Myosalgie des droits, des masses lombaires, des adducteurs des cuisses, des masses musculaires des mollets.

Liséré, anorexie, pas de vomissements, constipation.

La ligne de matité du foie sur la ligne mamelonnaire va du cinquième espace intercostal jusqu'à deux travers de doigt au-dessus du rebord des fausses côtes.

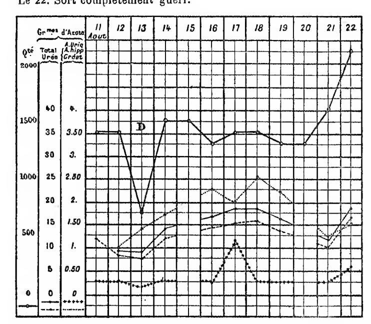
Le 12. Pas d'amélioration, mange de la viande le matin.

Le 13. Quatre selles sans purgatif, viande aux deux repas. Amélioration.

Les jours suivants, il persiste une légère myosalgie des droits et des douleurs dans les mollets.

Le 18. Le foie présente les mêmes dimensions que le jour de l'entrée.

Le 22. Sort complètement guéri.



Obs. IX. — Gabr... (Charles), 51 ans, entré le 11 août 1893, salle Sainte-Elisabeth, n° 10.

Ancien rhumatisant. Travaille depuis sept semaines dans une fabrique de céruse où il a été continuellement occupé à battre.

Depuis quinze jours, il a des coliques, des douleurs dans les bras. dans les jambes. Pas d'excès alcooliques.

Etat actuel. — Douleurs spontanées au niveau de l'abdomen, dans les jambes, myosalgie des muscles droits, des biceps, des pectoraux, des muscles des jambes, des adducteurs des cuisses.

Liséré, pas de vomissements, constipation, rétraction du ventre.

Sur la ligne mamelonnaire, le foie va du cinquième espace au rebord, sa hauteur est de 10 centimètres.

Le 14. Sueurs très abondantes.

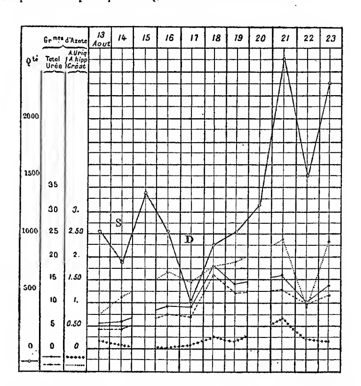
Le 16. Amélioration. Hier trois selles sans purgatif.

Le 17. Hier au moins vingt selles à la suite d'un purgatif.

Amélioration considérable. Commence à manger de la viande.

Le 18. La ligne de matité du foie reste la même.

Les jours suivants, l'amélioration persiste et le 23, le malade sort, ne présentant plus que de légères douleurs dans les mollets.



Obs. X. — Dum.... (Emile), 27 ans, entré le...., 1893, salle Sainte-Elisabeth, n° 11.

Rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 9 ans.

Travaille à la céruse depuis cinq semaines. Malade depuis quinze jours, athéromateux. Pas alcoolique.

Etat actuel. — Hyperesthésie cutanée de la région épigastrique, myosalgie des droits.

Liséré, rétraction du ventre, pas de vomissements, constipation. Le malade urine goutte à goutte. Douleurs à la miction.

Bruit de souffle très net, doux, au premier temps, à la pointe, se propageant vers l'aisselle.

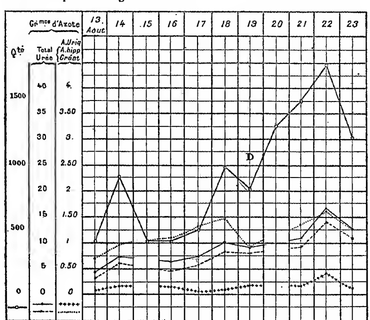
Sur la ligne mamelonnaire, le foie va du cinquième espace au rebord; sa hauteur est normale.

Le 16. Pas d'amélioration jusqu'aujourd'hui. Purgatif qui détermine au moins vingt selles.

Le 17. Amélioration considérable. Quinze selles sans purgatif.

Le 18. L'amélioration continue. Le malade mange de la viande matin et soir.

Sort complètement guéri le 23.



Obs. XI. — Dev... (Augustin), 46 ans, entre le 17 août 1893, salle Saint-Louis, n° 31.

Grands excès alcooliques. Hémiplégie qui est apparue graduellement, il y a quinze mois, qui a été d'abord bien nette, mais qui s'est très améliorée au point d'être difficilement constatable aujourd'hui.

Travaille à la céruse depuis huit semaines, alternativement aux couches, aux meules, au battage. Coliques légères depuis quatre semaines déjà.

Etat actuel. — Athérome peut net. Douleurs spontanées très fortes dans les membres inférieurs surtout dans les mollets; douleurs spontanées dans la région hypogastrique. Hyperesthésie au niveau de tout l'abdomen, de la région lombaire. Myosalgie des adducteurs des cuisses, des muscles des mollets. Sueurs abondantes. Liséré, anorexie, pas de vomissements, constipation, rétraction du ventre peu marquée. Douleurs à la miction.

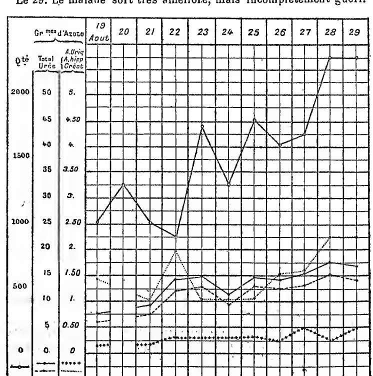
Le foie sur la ligne mamelonnaire a une hauteur de 12 centimètres, il va du cinquième espace intercostal au rebord des fausses côtes.

Le 20 août, légère amélioration.

Le 22. Mange de la viande matin et soir.

Le 24. Les douleurs abdomimales reparaissent, mais elles cessent le 25 une selle sans purgatif.

Le 29. Le malade sort très amélioré, mais incomplètement guéri.



REVUE CRITIQUE

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE A VIENNE,

D'après le Dr Lermoyez,

Par le Dr C. LUZET,
Ancien interne lauréat des hôpitaux.

Vienne est actuellement le foyer le plus actif de l'enseignement de la laryngologie et de l'otologie; c'est là que le spécialiste jaloux de puiser aux sources mêmes devra aller chercher ce qu'il ne peut trouver à Paris, ni même à Berlin. A Paris pas d'enseignement officiel; à Berlin il en existe bien un, mais il consiste en leçons peu condensées faites à la française : « à Vienne pendant dix mois les cours se succèdent sans interruption; et de six en six semaines paraît une nouvelle promotion de spécialistes ». C'est l'abondance des cours, c'est la multiplicité des sources d'instruction, qui fait de Vienne le centre d'enseignement spécial qu'elle est; c'est surtout la rivalité entre les maîtres, et la facilité offerte au travailleur d'y devenir maître, qui permet à l'étudiant de choisir à Vienne son enseignement et surtout au praticien de se perfectionner auprès de plusieurs maîtres à la fois.

Comment a pu se créer ce centre d'enseignement de spécialités? C'est dans le mode de recrutement du corps enseignant, que nous en trouvons la raison d'être : c'est, lorsque sa scolarité est finie, qu'il a reçu le titre de docteur, que le médecin autrichien commence sa carrière scientifique, quand bien même il ne briguerait que la qualification modeste d'*assistant*. Pour cela il doit se spécialiser : il choisira une clinique suivant ses goûts, ou, mieux encore, suivant le plus ou moins de crédit qu'il peut se procurer près d'un professeur, ou encore suivant le crédit personnel de celui-ci; car, à Vienne, il n'y a pas de concours. Il se fait désigner comme *aspirant* par le maître. Comme aspirant il est chargé des ordonnances, du

protocole (observations) et passe trois ou quatre années avant de devenir *assistant*. Ici encore il est choisi par le professeur, sans concours : logé à l'hôpital, il remplace son chef absent, travaille s'il désire monter plus haut et prépare son *Habilitationsschrift* qui lui permettra de briguer les fonctions de *privat docent*.

Le privat docent autrichien n'est pas un fonctionnaire : c'est seulement un docteur pourvu d'un titre qui lui donne le droit d'enseigner où et quand il veut. Sans fonction, sans traitement, il a le droit de faire des cours payants, et c'est en les faisant, en continuant à travailler à se faire connaître qu'il pourra être choisi et nommé *professeur extraordinaire*. Mais le privat docent a reçu son titre sur la présentation d'une thèse dont le sujet a été choisi par lui, son titre est extrêmement limité, spécialisé et c'est par la renommée qu'il a acquise dans sa spécialité qu'il pourra attirer les élèves. Le voilà donc enfermé dans sa spécialité ; il n'en sortira plus.

Le *professeur extraordinaire* est nommé par le ministre sur une liste de présentation fournie par la Faculté ; quelquefois aussi sur la pétition de ses élèves. Après quelques années, l'État leur donne un traitement. Mais le professeur extraordinaire peut n'avoir qu'un titre honorifique et pas toujours un service. L'extraordinariat à été institué, pour fournir un stage à l'ordinariat, et pour suppléer à l'insuffisance numérique de celui-ci, qui seul est vraiment une fonction, et en même temps le summum que puisse obtenir dans la hiérarchie médicale l'homme qui a su, par son travail et son talent, attirer sur lui les regards de ses supérieurs et grouper autour de lui les élèves.

De cette libéralité que montre l'État autrichien dans la distribution du grade, de la facilité qu'ont les intelligences à se spécialiser résulte une abondance extrême de l'enseignement, abondance dont nous ne pouvons nous faire une idée à Paris. M. Lermoyez comparait le semestre d'été 1892, à Vienne et à Paris : tandis que Vienne offrait 226 cours à ses élèves Paris ne leur en fournissait que 32 : sept fois moins ; tandis que Vienne offrait à ses élèves 1.130 heures de cours par se-

maine, Paris ne leur en fournissait que 96 : douze fois moins. Mais cette formidable supériorité quant à la *quantité* de l'enseignement se montre encore plus accentuée si on s'en tient aux spécialités : pour l'obstétrique, la pédiatrie, la dermatologie, la syphiligraphie, la neurologie, la psychiatrie, la craniométrie, la rhinologie et la laryngologie, l'otologie, l'ophthalmologie, les maladies des dents, celles des voies urinaires, la gynécologie, l'électrothéraphie et le massage, M. Lermoyez relève à Vienne 76 cours officiels, contre 8 à Paris, et nous n'avons pas besoin de faire remarquer combien ces spécialités ne sont à Paris l'objet d'aucun enseignement officiel.

A Vienne, l'enseignement n'est, par contre, pas donné comme à Paris dans tous les services hospitaliers; la plupart d'entre eux sont fermés. Dirigés par un primararzt, secondé par un secumdararzt, tous deux nommés directement par le ministre de l'intérieur ou par le stadthalter, ils ne servent absolument qu'à soigner les malades. A part quelques exceptions, l'enseignement clinique est donné à l'hôpital général et à la policlinique.

L'Allgemeines Krankenhaus est un vaste établissement hospitalier, situé presque au centre de Vienne, qui contient à la fois des services dépendant de la Faculté et des services hospitaliers, fermés au public. L'Allgemeine Poliklinik est une institution particulière, créée pour offrir un débouché aux professeurs que la Faculté n'emploie pas et qui veulent rester à Vienne. D'abord constituée exclusivement pour des consultations, la policlinique a récemment installé un petit nombre de lits permettant d'hospitaliser les malades qu'il y aurait danger à renvoyer chez eux après certaines interventions thérapeutiques, ou bien les malades rares. Il en résulte entre les deux foyers d'instruction, le premier officiel, le second privé, une certaine rivalité et, quelquefois même, une certaine aigreur, que le médecin étranger, en visite médicale à Vienne, fera bien de ne pas perdre de vue.

Cliniques laryngologiques et rhinologiques. — Il ne nous est pas possible de relever ici toutes les particularités, toutes les remarques critiques, qui font du livre de M. Lermoyez un guide

si intéressant à lire et en même temps si instructif et si pratique. Ce livre doit, à ce point de vue, être lu en entier. Nous ne pourrons en extraire que quelques traits saillants.

Carl Stork, professeur extraordinaire, est le titulaire de la clinique officielle de laryngologie et de rhinologie. C'est, dit Lermoyez, un homme très bon, un peu bourru, très dévoué à ses élèves, d'une grande expérience pratique. Laryngologiste de vieille roche, il est le fidèle gardien des doctrines de Türek. La clinique est alimentée par un petit nombre d'hospitalisés et par les malades de la consultation toujours fort nombreux, à cause de son titre officiel : aussi les élèves sont-ils constamment occupés. Stork a un enseignement un peu décousu ; les élèves sont surtout exercés par ses aides et i est surtout profitable à ceux qui possèdent bien déjà la partie théorique de la spécialité.

Léopold von Schrotter n'est laryngologiste que par passe-temps, mais c'est un opérateur d'une habileté manuelle extrême. Les assistants sont surtout des *internists*, ce qui nuit un peu à l'enseignement de la laryngologie. La technique de l'examen laryngoscopique est ce qu'on apprend le mieux à cette clinique ; toutes les difficultés que peuvent présenter les sujets anormaux sont prévues et méticuleusement surmontées. Le principal mérite de cette clinique réside dans la causerie de Schrotter lui-même. C'est une école de perfectio nnement.

Ottokar Chiari, professeur extraordinaire, est un jeune clinicien au jugement sûr et un opérateur fort habile. Chiari fait en quelque sorte l'enseignement supérieur de la spécialité : son cours n'est ni complet, ni graduel. Les malades étant peu abondants il les fouille avec le plus grand soin et évite à ses élèves de prendre de mauvaises habitudes cliniques, en leur imposant presque la nécessité d'un diagnostic approfondi. C'est près de lui qu'on apprendra la rhinoscopie et la trachéoscopie.

Ces trois cours sont faits à l'hôpital général, ainsi que ceux des *privat docentèn*, Roth et Grossmann.

Johann Schnitzler enseigne à la policlinique générale, son

cours est surtout suivi par les médecins de l'Amérique du Nord, issus d'émigrés allemands. Le malade est examiné par le professeur, puis par quelques élèves ; mais si le cas est curieux, il le fait voir à tous les élèves, sous sa surveillance et celle de ses assistants.

Hajek, assistant de Schnitzler, fait des cours *privatissime* de 10 élèves seulement, l'un purement théorique, d'anatomie et de physiologie du nez; l'autre essentiellement clinique. Ces cours de rhinologie sont d'une très grande valeur.

Cliniques otologiques. — Il existe à Vienne deux cliniques otologiques officielles.

Adam Politzer professeur extraordinaire, est le titulaire de la première. Il possède des malades hospitalisés et un service de consultation. Politzer examine ordinairement ses malades debout, à la lumière solaire ; au lieu de montre, il a un acoumètre donnant le bruit de tic tac d'une grosse montre et dont on peut arrêter à volonté le mouvement. Le cathétérisme y est enseigné d'une façon fort pratique sur une tête à demi durcie par l'alcool et sciée longitudinalement en respectant la cloison. L'élève s'aide d'abord de la vue, puis le cavum est marqué par un écran et dès que l'élève arrive à introduire la sonde on l'exerce sur un malade.

Gruber, professeur extraordinaire, est le titulaire de la seconde clinique officielle d'otologie, c'est un homme froid, silencieux, parlant peu. Il examine ses malades très soigneusement puis inscrit son diagnostic sur un tableau, en regard du numéro des malades, et laisse les élèves se débrouiller.

Bing et Pollak, *privat docenten*, font également des cours d'otologie.

Urbantschitsch, professeur extraordinaire, n'a pas de clinique officielle, il fait son cours à la Policlinique générale où il possède une consultation très suivie, et où il occupe des locaux fort bien aménagés. Sa pratique a beaucoup de points communs avec celle de Politzer. Il préconise pour mesurer l'audition la montre et la voix chuchotée forte. Il préfère le cathétérisme à la douche, mais a soin d'en relever tous les dangers; d'abord la syncope qui peut être mortelle chez les

cardiaques, pendant la première séance, puis l'emphysème traumatique. C'est chez lui que l'on peut voir appliquer couramment l'éclairage par transparence de l'apophyse mastoïde, pour le diagnostic de ses suppurations. Son enseignement vise avant tout à être pratique et à exercer l'œil : il fait fort méthodiquement répéter à ses élèves les petites interventions habituelles. Son assistant Eitelberg fait des cours pratiques de médecine opératoire otologique ; l'autre assistant Max, donne un privatissime de thérapeutique otologique usuelle.

M. Lermoyez conseille aussi de ne pas revenir de Vienne sans passer par Prague, pour visiter la clinique du professeur extraordinaire Zaufal, chez lequel on peut voir pratiquer la véritable asepsie, laquelle est fortement négligée à Vienne.

La spécialité viennoise soulève cependant des critiques. « Vienne a tendance, dit Lermoyez, quoiqu'à un moindre degré que nous, à se complaire dans l'admiration de son récent passé : elle a pour sa tradition un respect qui l'empêche d'adopter aisément les réformes, qui se font chaque jour... Grâce à cet esprit de réaction, Vienne otologique et laryngologique, commencera à décliner le jour où disparaîtront les grands maîtres, qui soutiennent sa renommée. »

Pratique des spécialistes viennois. — Cette partie du livre de M. Lermoyez, échappe encore plus à l'analyse, par la multiplicité des détails qu'elle contient : nous passerons donc sur le traitement des épistaxis, des coryzas aigus et chroniques, de la rhinite hyperthrophique, de l'ozène, de la tuberculose nasale, de la syphilis nasale, du rhinosclérome, chapitres où il y aurait cependant à moissonner.

Disons quelques mots des *polypes muqueux* et de la pratique de Hajek à leur sujet. Tout d'abord Hajek établit que jamais le polype muqueux ne se reproduit après une extraction, que les récidives admises comme fréquentes par les chirurgiens ne sont que des pseudo-récidives ; des polypes que l'on n'a pas pu voir dans la ou les premières séances et qui se sont développés plus tard. D'ailleurs supposons un gros polype pédiculé ; on le sectionne, en laissant apparente une partie de sa base, eh bien cette base ne s'accroîtra pas, elle s'atrophie,

se flétrit et s'élimine spontanément. D'ailleurs il est pathologiquement impossible qu'un pédicule (tissu conjonctif et vaisseaux) puisse produire un polype muqueux avec des culs-de-sacs glandulaires dilatés. Même dans les tumeurs malignes une telle hétéroplasie n'a pas lieu. D'autre part il est le plus souvent impossible de pratiquer le conseil théorique de cautériser le pédicule, car ils naissent le plus ordinairement au pourtour des orifices du sinus frontal et du tissu maxillaire, or normalement l'hiatus semi-lunaire est inaccessible à la vue. En conséquence Hajek débarrasse d'abord le nez des gros polypes qui l'obstruent. Dans des séances consécutives, il pratique une cocaïnisation qui rétracte la muqueuse. En soulevant le cornet moyen, on voit une série de petits polypes échelonnés le long des bords de l'hiatus. On les détruit par le curettage ou la cautérisation. S'il y a récidive, il faut enlever le cornet moyen avec le serre-nœud galvanique, ce qui met bien en évidence l'hiatus semi-lunaire et permet d'agir librement.

Passons sur les kystes osseux, l'ulcère perforant : C'est encore chez Schnitzler, Chiari, Hajek que l'on apprend à traiter les *déviations et épaississements de la cloison* :

Toute opération portant sur la cloison exige une minutieuse antisepsie : instruments stérilisés par l'eau bouillante, à maintenir dans une solution phéniquée froide, antisepsie du champ opératoire par des irrigations phéniquées (Chiari) ou par des pulvérisations créolinées (Hajek). Jamais le chloroforme ne doit être employé à cause de l'abondance de l'hémorrhagie. La cocaïne doit elle-même être maniée avec prudence, à cause des accidents qu'elle peut produire. L'intervention manuelle varie suivant les cas : s'il ne s'agit que d'épines, de crêtes, ou saillies circonscrites, on fait tomber la saillie d'un coup de bistouri ou d'un trait de scie, sans s'inquiéter de la muqueuse qui se répare. Si la saillie occupe la suture inférieure du cartilage quadrangulaire il faut souvent donner plusieurs traits de scie, les uns verticaux, les autres horizontaux. On ne s'inquiétera pas des pertes de substance que la réparation de la muqueuse ne parviendra pas à combler.

S'il s'agit de grandes déviations, il faut faire une sorte d'au-

toplastie. Hajek, après antisepsie faite, tamponne soigneusement les choanes. Puis à l'aide d'un bistouri spécial il transperce le cartilage et y découpe un volet à point d'attache supérieur, autour duquel on le fait pivoter, et on le maintient dans le plan médian à l'aide d'un tamponnement. Il faut deux semaines pour que la consolidation soit faite.

Les synéchies sont détruites par Schrötter à l'aide d'une anse galvano-caustique.

L'empyème du sinus maxillaire est plus volontiers attaqué par la voie buccale à Vienne. Zuckerkandl pratique la perforation alvéolaire. Hajek enlève la première grosse molaire, Chiari la seconde petite molaire, à supposer qu'on ne soit pas guidé par la présence d'une dent cariée. Le tissu est largement ouvert et tamponné, avec la gaze iodoformée, plutôt que lavé. On trouvera dans le même chapitre la pratique des maîtres viennois dans l'empyème des sinus frontal et sphénoïdal et dans celui des cellules ethmoïdales.

Passons sur le traitement des *angines aiguës*, de la pharyngite granuleuse, des adhérences vélo-palatines, des paresthésies du pharynx. Les végétations adénoïdes ne sont pas encore l'objet d'un accord sensible chez les divers praticiens. — Politzer emploie les pinces, opère en une seule séance. S'il s'agit d'un enfant il l'étourdit, sans l'endormir, d'une faible dose de chloroforme. Il panse ensuite à l'acide borique. — Urbantschitsch est partisan des méthodes lentes, il opère son anesthésie et en plusieurs séances, afin d'éviter les otites suppurées, il emploie une pince spéciale. — Zanfal emploie l'ongle chez l'enfant, le couteau de Gottstein chez l'adulte ; quelquefois il emploie le serre-neud, introduit par le nez. — Hajek opère soit à l'aveugle, chez l'enfant, à l'aide de curette; soit sous le contrôle de la rhinoscopie postérieure, chez l'adulte, et emploie le couteau de Gottestein, mais à lame inclinée. Dans une première séance, il fauche la paroi pharyngienne, dans des séances ultérieures il débarrasse l'orifice des trompes à l'aide de pinces. — Chiari est plus éclectique, mais il tend à réhabiliter l'extraction au serre-nœud.

Passons sur les laryngites aiguë, chronique, tuberculeuse,

syphilitique et voyons comment on opère les *tumeurs bénignes du larynx.* Supposons un individu porteur d'un petit polype inséré sur une corde vocale, Chiari l'opère dès la première séance ; Schrotter, au contraire, veut le soumettre à un entraînement et émouver la sensibilité du larynx à l'aide d'une sonde introduite plusieurs jours de suite. L'anesthésie cocaïnique doit toujours être pratiquée, sauf dans un cas nettement spécifié par Storck : celui où la tumeur a de grandes dimensions et où il est dangereux de supprimer les réflexes laryngés, qui empêchent sa chute dans la trachée. Schrotter cocaïnise le larynx de la façon suivante : il badigeonne le larynx pendant une minute entière à l'aide de la solution à 1/5, attend une minute et opère au début de la troisième, au moment où l'anesthésie est à son maximum. L'ablation se fait à la pince tubulaire ; s'il y a une hémorrhagie un peu abondante, ce qui est exceptionnel, on l'arrête en faisant boire de l'eau glacée par petites gorgées au malade. La plaie est ensuite cautérisée à la pierre infernale, après nouvelle cocaïnisation du larynx.

M. Lermoyez nous indique ensuite la pratique des otologistes dans l'eczéma de l'oreille externe, l'otite externe aiguë, chronique et sèche, le rétrécissement de la trompe d'Eustache, l'otite moyenne purulente chronique les polypes de l'oreille, la suppuration de l'otique et la carie des osselets, la mastoïdite, la maladie de Ménière, l'otalgie. Parmi les nombreux renseignements dont fourmille son livre, relevons-en quelques-uns.

La *paracentèse du tympan* est pratiquée dans des cas différents à Vienne où l'on est partisan de l'opération précoce et fréquente, et à Prague où Zaufal intervient rarement et le plus tard possible.

Politzer, dans *l'otite catarrhale*, perfore le tympan, 1° quand, après plusieurs jours de traitement par les douches d'air, l'exsudat de la caisse ne diminue pas ; 2° quand, malgré la diminution apparente de l'exsudat, l'amélioration de l'audition obtenue par les douches d'air se perd en quelques heures. Il agit de même quand l'exsudat séro-muqueux est abondant. Dans *l'otite aiguë purulente*, Politzer opère : 1° quand les douleurs ne

cèdent à aucuns moyens calmants ordinaires, quand les symptômes cérébraux commencent à se montrer et quand la membrane tympanique est fortement bombée à l'extérieur; 2° et même quand il n'existe qu'un seul de ces symptômes très accentués. Il faut cependant l'éviter autant que possible chez les scrofuleux, où elle peut devenir l'origine d'une otorrhée chronique.

L'opération fort simple ne doit cependant être faite qu'après désinfection. Ce point, un peu négligé par Politzer, est, au contraire, élevé en principe par Zaufal et pratiqué par Urbantschitsch. Politzer emploie une aiguille lancéolée *très acérée* ; il mène verticalement en avant ou en arrière du manche du marteau ; mais dans tous les cas, dans la partie inférieure de la membrane.

L'incision faite, quelques douches d'air sont faites pour vider la caisse à travers la membrane ; mais Politzer a soin de filtrer l'air à insuffler en mettant un peu de coton sur la canule. Quelquefois aussi il pratique l'aspiration des mucosités au moyen du spéculum de Siègle. Zaufal, au contraire, proscrit absolument la douche d'air.

Pour éviter la fermeture de la plaie tympanique, Politzer pratique des douches d'air fréquentes et vigoureuses. Il ne craint pas, comme Graber, que les mucosités soient chassées dans les cellules mastoïdiennes, et s'en est assuré sur le cadavre.

Nous devons également dire quelques mots du *Bougirung* ou *sondage de la trompe d'Eustache* pratiqué par Urbantschitsch. Celui-ci se sert de sondes en celluloïde, transparentes, afin de s'assurer aisément qu'elles ne se fendent pas et ne se casseront pas dans la trompe, accident très grave. Les sondes sont de 6 calibres, différant entre eux de 1/3 de mm. et allant de 1/3 de diamètre (n° 1) à 2 mm. (n° 6) ; ordinairement il ne va pas plus loin que le n° 4. Le cathéter de la trompe étant mis en place, une douche d'air est donnée et la sonde poussée dans le cathéter, elle est introduite doucement et par tâtonnements. La longueur introduite ne doit pas dépasser 3 cm. 1/2, car on ne peut ainsi pénétrer dans la caisse même dans les cas où la

trompe est la plus courte, et provoquer par ce fait de graves désordres. Le patient ressent une douleur vive dont le siège est indicateur de la situation de la sonde. La première fois elle n'est laissée en place qu'un temps fort court; puis on la laisse de deux à cinq minutes : en la retirant, si la sonde a pris une grande courbure, c'est qu'elle s'était repliée dans le pharynx ; si la courbure est légère, on peut être sûr qu'elle était dans la trompe. On donne à la fin de la séance une douche d'air, à moins que la sonde ne soit teintée de sang, car dans ce cas on s'exposerait à produire de l'emphysème. La valeur de ce procédé est discutée. Dans les rétrécissements inflammatoires récents, il se produit une grande amélioration en deux ou trois séances. Les rétrécissements fibreux n'en bénéficient que fort peu.

Nous ne pouvons ici, faute de place, décrire certains points cependant importants de la pratique viennoise au sujet de l'otite chronique purulente moyenne, de l'opération de Schwartze dans la carie de l'apophyse mastoïde. Nous devons cependant un mot du massage dans la cure de l'otalgie. Max, assistant d'Urbantschitsch, cherchant à l'aide de la *Drücksonde* de Luçœ à mobiliser un marteau, observa que l'otalgie coexistante avait disparu, pour que la surdité se fût modifiée. Il eut l'idée heureuse d'appliquer ce procédé à la cure de l'otalgie. Avec la *Drücksonde*, il exerce 10 à 12 pressions légères sur l'apophyse externe du marteau. Ce procédé, appliqué au milieu d'un accès, calme instantanément l'otalgie. Il est à peine douloureux et en tout cas parfaitement inoffensif.

Le livre de M. Lermoyez est terminé par des conseils pratiques sur le voyage et le séjour à Vienne. A quelle époque doit-on aller à Vienne ? Où doit-on s'installer ? Quelle est la durée pendant laquelle on doit y séjourner ? Que doit-on faire pour se faire inscrire aux cliniques ? Autant de questions qui intéressent ceux qui désirent aller là-bas se perfectionner auprès des maîtres de la laryngologie et de l'otologie modernes, et qui contribuent à donner à cet ouvrage un caractère éminemment pratique.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE

HOTEL-DIEU. — SERVICE DE M. LE PROFESSEUR DUPLAY.

Hydronéphrose par rein mobile gauche. — Néphrectomie transpéritonéale. — Abouchement à angle aigu de l'uretère dans le bassinet. — Accollement de l'uretère à la face externe du bassinet par une sangle fibreuse très solide,

Par M. GERVAIS DE ROUVILLE.
(Interne du service.)

Marie F..., 33 ans, domestique, entre à l'Hôtel-Dieu, dans le service de notre maître, M. le professeur Duplay, le 23 mai 1894.

Antécédents héréditaires. — La mère de la malade a succombé à une pneumonie à l'âge de 35 ans; son père est mort noyé.

Pas d'antécédents collatéraux.

Antécédents personnels. — Réglée à 13 ans, la malade l'a toujours été régulièrement depuis. Ni enfants, ni fausses-couches; en 1882, elle a une bronchite accompagnée d'ictère; en 1884, elle souffre de douleurs rhumatismales dans l'épaule gauche; six ans plus tard, phlegmon de la main droite.

Début. — C'est au mois de janvier de cette même année 1890, que la malade ressent pour la première fois dans la région lombaire gauche, une douleur très violente, apparue brusquement à la suite d'un effort pour soulever un poids trop lourd pour ses forces; au bout de quelques heures, la douleur s'atténue; mais elle ne disparaît pas complètement· elle reparaît plus vive, à chaque mouvement exagéré, et à la moindre fatigue. La malade se décide alors à consulter un médecin qui lui dit qu'elle porte à gauche un rein flottant et lui conseille le repos; elle garde le lit pendant quelques jours; mais très active et ardente au travail, elle profite de l'amélioration qui s'est produite dans son état, pour reprendre sa vie habituelle. A partir de ce moment, elle commença à éprouver de temps en temps des crises douloureuses extrêmement intenses, tantôt localisées très nettement au niveau du rein gauche, tantôt s'irradiant dans tout l'abdomen, avec prédominance dans le côté gauche. Ces crises, qui

s'accompagnaient quelquefois de vomissements, apparaissaient le plus volontiers après une marche forcée, une station debout trop prolongée; la malade en était quitte, nous dit-elle, pour s'aliter quelques heures, la position horizontale améliorait son état, insensiblement, et ses douleurs finissaient ainsi par disparaître : il n'existait aucun rapport chronologique entre l'apparition de ces crises douloureuses et celle des règles : la malade ne s'est jamais aperçue jusqu'à ce jour, de la moindre modification survenue dans l'émission de ses urines, à la fin des attaques.

Au mois de février dernier, elle saute brusquement hors d'une voiture pour courir au secours de son père qui se noyait; elle glisse et serait tombée à la renverse, sans un puissant effort qu'elle fit pour retrouver son équilibre; pendant cette violente contraction musculaire, elle éprouva de nouveau dans la région lombaire gauche une vive douleur, analogue à celle qu'elle avait ressentie il y a quatre ans; ells eut, malgré tout, assez de force pour rejoindre son père, mais vaincue par la douleur, elle fut incapable de le saisir et de le retirer de l'eau. On la transporta chez elle, un médecin constata l'existence d'une tuméfaction rénale gauche, très nettement appréciable à la palpation. A partir de ce moment, les douleurs ont complètement changé de naturo; ce ne sont plus ces crises douloureuses intermittentes, cessant par le repos pour reparaître à la moindre fatigue; c'est une douleur continue, une sensation de pesanteur dans le flanc gauche, avec exacerbations se reproduisant tous les huit jours environ; le rein gauche est devenu assez gros, pour que la malade s'aperçoive elle-même de cette augmentation de volume; elle n'a jamais remarqué, depuis cette époque, que sa tumeur diminuât; au contraire, elle a toujours, dit-elle, été en augmentant; le médecin qui l'a soignée et qui la revoit à l'hôpital, le jour de l'opération, est lui-même étonné des progrès de la tumeur.

La malade ne peut plus se livrer à ses travaux; elle entre à l'hôpital le 25 mai 1894, c'est-à-dire près de quatre ans après l'apparition des premiers symptômes de l'affection dont elle est atteinte.

L'état général est satisfaisant; les parois abdominales sont solides; le ventre est d'une souplesse de bon aloi; pas de hernies; pas de dilatation stomacale; les fonctions digestives se sont toujours fort bien effectuées; le ventre n'est nullement douloureux à la pression, ce qui permet un examen facile :

A la vue, la région lombaire gauche n'est nullement déformée; en avant, immédiatement au-dessous des fausses côtes, il existe très

manifestement une certaine saillie de la paroi abdominale qui se se borne à la région épigastrique, sans soulever le rebord inférieur du thorax.

A la palpation, on perçoit une masse volumineuse, ovoïde, rénitente plutôt que fluctuante, et absolument indolente ; on la délimite facilement avec les doigts et on constate qu'elle s'étend horizontalement de la ligne médiane à 21 centimètres en dehors, et qu'elle mesure 12 centimètres, dans le sens vertical ; la main qui la palpe a très nettement la sensation d'un sillon-dirigé de haut en bas et de dehors en dedans et divisant la tumeur en deux lobes ; cette tumeur est mobile surtout de bas en haut ; beaucoup moins dans le sens transversal ; la main droite placée dans la région lombaire renvoie la tumeur à la main gauche placée en avant : le ballottement rénal est manifeste.

A la percussion, il n'y a pas de zone de sonorité antérieure ; en arrière la région lombaire est absolument mate.

Il existe à droite un certain degré de mobilité rénale qui nécessitera le port d'une ceinture, après l'opération.

Les urines sont absolument normales en quantité et en qualité.

M. le professeur Duplay porte le diagnostic d'hydronéphrose et pratique la néphrectomie transpéritonéale le 14 juin.

Toutes les précautions antiseptiques sont prises ; incision de Langenbuch sur la partie latérale gauche de l'abdomen, à quatre travers de doigt en dehors de la ligne médiane, et s'étendant depuis le rebord inférieur du thorax jusqu'à 15 centimètres au-dessous ; on arrive sur le feuillet pariétal du péritoine qui est incisé et dont on saisit les bords avec des pinces à forcipressure ; le grand épiploon recouvre la tumeur et le côlon descendant est rejeté en dehors d'elle ; incision du feuillet péritonéal suivant le grand axe de la tumeur, dont la face antérieure est aisément mise à découvert ; la poche apparait, tendue, rénitente ; on la ponctionne ; il s'écoule 650 grammes d'un liquide citrin, rappelant par sa couleur le liquide de l'hydrocèle vulgaire ; rein et poche kystique sont facilement isolés des parties voisines ; on isole avec précaution les vaisseaux du hile ot on lie à part puis on sectionne ces vaisseaux et l'uretère, celui-ci à 7 centimètres environ de son origine ; la tumeur est extraite ; nettoyage au sublimé de la cavité qui reste ; avant de réduire l'uretère on aseptise sa surface de section au thermocautère ; hémostase soignée ; suture au fil d'argent de la paroi abdominale, en un seul plan ; pansement antiseptique.

La malade est rapportée dans son lit; elle prend, pendant trois jours, une pilule d'extrait thébaïque par jour. Les suites opératoires sont absolument bénignes ; pas la moindre élévation de température ; huit jours après, premier pansement, les fils sont retirés ; la cicatrisation est parfaite.

Ses urines sont, dès le premier jour, soigneusement recueillies ; il se produit le premier jour une légère diminution dans leur quantité ; la malade, que l'on sonde, ne fournit que 800 grammes en vingt-quatre heures, dès le lendemain, elle urine 1.200 grammes ; et neuf jours après 1.500 grammes. Voici du reste l'analyse exacte des urines, le lendemain de l'intervention :

Quantité	800 grammes.
Réaction	acide.
Urée	par litre 19 gr. 10
	par 24 heures 15 gr. 28
Ac. Phosphorique	par litre 39 gr. 80
Chlorure	par litre 68 gr. 45
Albumine	0
Sucre	0

L'analyse du liquide évacué par ponction de la tumeur donne les résultats suivants :

Quantité	650 grammes
Densité	1.006 —
Réaction	alcaline
Urée	par litre 0 gr. 40
Ac. phosphorique	par litre 0 gr. 205
Chlorure	par litre 4 gr. 65
Albumine	0
Sucre	0

Examen de la tumeur. A. *Macroscopique*. — Figurons-nous la tumeur en place, dans la position qu'elle occupait dans la région lombo-abdominale gauche. Elle présente un aspect bilobé très net; un des lobes est situé en dehors et au-dessus de l'autre qu'elle déborde par son extrémité supérieure ; c'est le rein déformé ; il est allongé dans le sens vertical, aplati transversalement ; il mesure 13 centimètres de long et 5 centimètres de large ; sa surface est très nettement lobulée ; sa consistance varie beaucoup suivant les points ; et, ces différences de consistance sont en rapport avec des différences notables d'épaisseur de la substance rénale ; celle-ci varie

en effet de 2 millimètres à 3 centimètres; l'autre lobe est situé en dedans et au-dessous du premier; il est comme appendu au précédent, de la face interne duquel il se détache; c'est la partie extrarénale du bassinet dont la paroi est lisse et parfaitement uniforme; si l'on fend le rein suivant son bord convexe, on voit à sa face interne une série de poches diverticulaires, formées par la portion intrarénale du bassinet, et répondant exactement aux lobulations signalées à la surface externe du rein; les colonnes de Bertin, fibreuses et denses, séparent l'une de l'autre ces poches diverticulaires. Celles-ci se continuent à plein canal avec la poche extérieure; le liquide que la ponction a évacué devait être soumis à une pression considérable, car, sans pression, nous n'avons pu y introduire que 150 grammes d'eau, l'aiguille en avait évacué 650; la pièce dans son ensemble pèse 116 grammes.

Nous avons, par une dissection minutieuse, étudié les rapports de l'uretère avec le bassinet, et voici la disposition très intéressante qu'il nous a été donné de constater. L'uretère se détache de l'extrémité déclive du bassinet; on trouve à ce niveau l'orifice pyélo-uretéral; dès son origine, l'uretère se dirige à peu près transversalement en dedans, restant appliqué contre la surface externe de la partie toute inférieure du bassinet; puis, décrivant un angle très obtus ouvert en haut, avec sa direction primitive, il remonte toujours appliqué contre la surface externe du bassinet, le long de la face de cette poche qui regarde la colonne vertébrale; il abandonne ensuite cette direction, s'éloigne insensiblement de la paroi du bassinet et décrivant une anse à concavité inférieure, il reprend sa direction normale en bas et un peu en dedans; cet accolement de l'uretère sur la paroi du bassinet est solidement maintenu par une sangle fibreuse, embrassant l'uretère dans sa concavité et se continuant par ses bords avec la surface externe des deux faces antérieure et postérieure du bassinet distendu; l'uretère est donc enfermé dans un canal fibreux formé en partie par cette sangle, en partie par la paroi de la poche hydronéphrotique, dans un trajet d'environ 6 centimètres; il n'est nullement dilaté; sa lumière est partout conservée et se laisse facilement pénétrer par un fin stylet; mais si l'on essaie d'introduire le stylet dans l'uretère par l'orifice pyélo-uretéral, on sent qu'il ne progresserait qu'avec effraction; il n'y a cependant pas là de valvule à proprement parler, mais simple accolement des parois de l'uretère l'une contre l'autre du fait de l'émergence à angle aigu du conduit uretéral à ce niveau. Nous avons injecté de l'eau dans le bassinet et n'avons pas vu une seule goutte de liquide sortir par l'uretère.

B. *Histologique*. — Des coupes de la substance rénale aux points où celle-ci se montre la plus épaisse et aux points où elle est la plus mince ont été faites et examinées par M. le Dr Cazin, chef du laboratoire de la clinique : dans les premières, la substance rénale apparaît en grande partie conservée ; mais, à côté de tubes et de glomérules fortement colorés et d'aspect absolument normal, il en est d'autres incolores, transformés en totalité ou en partie en tissu fibreux ; çà et là certains vaisseaux paraissent atteints d'endartérite; un grand nombre de cellules rondes se montrent sur les préparations. Dans les secondes, il n'y a plus de traces de substance rénale; le rein est réduit à ce niveau à une coque fibreuse. En résumé, il s'agit ici de néphrite interstitielle, dont les lésions, inégalement distribuées, ont respecté certaines parties du parenchyme rénal encore capables de fonctionnement, et en ont étouffé d'autres, fonctionnellement annihilées. Des coupes du bassinet ont montré ses parois parfaitement normales ; mais il existe un épanchement sanguin, dissociant les fibres musculaires et s'infiltrant entre elles dans une grande étendue.

Cette observation nous a paru intéressante à plusieurs titres, au point de vue clinique, pathogénique et thérapeutique.

L'examen de la poche kystique, l'analyse du liquide qu'elle renfermait, ne sauraient laisser de doute sur la nature de la tumeur à laquelle nous avons à faire; c'est là du reste une simple vérification d'un diagnostic fort exact établi avant l'intervention.

On n'avait pas cru devoir le confirmer par la ponction exploratrice. C'est là un moyen le plus souvent inutile, parfois dangereux et qui, dans l'espèce, peut parfaitement induire en erreur; on connaît, en effet, les modifications profondes qui se produisent dans le liquide d'une hydronéphrose ancienne, et privent ce liquide de tout élément caractéristique. L'analyse exacte des renseignements fournis par la malade sur le mode de début, le développement, l'évolution clinique de son affection, avaient, à ce point de vue, une toute autre valeur; la connaissance exacte de l'histoire clinique permettait, nous le verrons, de pousser très loin le diagnostic, de reconnaître l'hydronéphrose, sa variété, et de prévoir jusqu'à un certain point, les modifications anatomiques que l'examen de la pièce a mises sous nos yeux. Pour bien nous rendre compte de l'importance des symptômes observés chez notre malade, pour bien saisir leur filiation pathologique, rappelons en quelques lignes les notions nouvellement acquises, sur cette variété d'hydronéphrose, connue depuis peu sous le nom

d'hydronéphrose intermittente : son histoire est intimement liée à celle du rein mobile.

Sous une influence quelconque le rein se déplace ; l'uretère se coude, se tord ou s'abouche dans le bassinet suivant un angle plus ou moins aigu ; sa lumière s'efface, diminue ; il se fait dans le rein une augmentation de pression qui rend l'organe douloureux, au début, la coudure uretérale disparaît si le rein est réduit dans sa loge, et avec elle, l'hydronéphrose ; celle-ci cessera également si la pression intrapyélique arrive à triompher de l'obstacle uretéral ; plus tard, la coudure devient fixe, l'hydronéphrose devient définitive. L'hydronéphrose intermittente a un cachet clinique tout spécial ; c'est, dit Arnould, une hydronéphrose douloureuse, comme le rein mobile qui la produit ; elle est surtout douloureuse par le mouvement, la fatigue ; le décubitus dorsal soulage les malades.

Revenons à notre malade ; à la suite d'un violent effort, son rein gauche s'est mobilisé ; la douleur intense qu'elle éprouva subitement, nettement localisée au niveau de ce rein, témoigne de la réalité de ce mécanisme que l'on retrouve du reste mentionné dans maintes observations ; les crises douloureuses, intermittentes qu'elle va éprouver pendant quatre ans, sont le tableau exact des phénomènes décrits jadis sous le nom d'étranglement aigu des reins ; l'influence très manifeste du repos dans la position horizontale, sur la disparition des crises de notre malade, le retour des phénomènes douloureux par la marche, la fatigue, sont caractéristiques de ces alternatives de distensions douloureuses et d'évacuations successives du bassinet ; notre malade, il est vrai, ne peut nous renseigner sur la quantité d'urine évacuée après chaque crise, ni même sur l'existence d'une tumeur abdominale intermittente ; nous ne saurions conclure de ce défaut de renseignements à l'absence de ces phénomènes cliniques ; il est plus logique de penser que la malade, toute à ses douleurs, négligeait ces phénomènes assez peu saillants, sans doute, pour ne pas attirer son attention ; dans maintes observations, du reste, ces renseignements font défaut. Quatre ans après le début de ces crises intermittentes, apparaît dans le flanc gauche une tumeur volumineuse qu'un médecin constate et que la malade peut elle-même apprécier, en même temps la douleur devient continue ; les crises cessent ; la tumeur augmente sans cesse de volume ; à aucun moment elle ne diminue. C'est que l'hydronéphose est devenue définitive.

L'examen de notre tumeur nous permet de saisir sur le vif le mécanisme de cette transformation. A la suite du changement de

direction de l'uretère, il y a compression des vaisseaux voisins, il se produit une stase veineuse dans les parois du bassinet (il existait, dans notre cas, une véritable infiltration sanguine) ; puis à la pyélite chronique va succéder la péripyélite qui aboutira à la formation de tractus fibreux qui, enserrant l'uretère, le comprimeront contre la surface externe du bassinet.

La thérapeutique des hydronéphroses n'a pas été moins discutée que leur pathogénie. Nous ne nous occuperons ici que de l'hydronéphrose intermittente et de l'hydronéphrose définitive par motilité rénale qui, seules, nous intéressent; du reste, si l'on fait exception des cas rares d'hydronéphroses intermittentes par calcul de l'uretère ou du bassinet, l'intermittence relève, dans l'immense majorité des cas, de la mobilité rénale.

Si le chirurgien a l'heureuse chance de voir la malade avant la période d'hydronéphrose définitive, s'il est consulté au moment de ces crises douloureuses intermittentes caractéristiques de « l'étranglement rénal », c'est au traitement causal qu'il devra recourir ; il devra traiter le rein mobile; le port d'une ceinture appropriée a suffi dans maintes occasions, et il faudra toujours commencer par le traitement orthopédique; celui-ci est-il insuffisant, l'intervention sanglante s'impose, et la néphropexie a fait ses preuves, en pareilles circonstances ; elle redresse l'uretère en fixant le rein, et l'hydronéphrose cesse ; on ne pèsera les chances d'une opération plus radicale que dans les cas où la néphropexie serait suivie du retour des poussées d'hydronéphrose intermittente. La néphrorrhaphie eût avantageusement remplacé la néphrectomie chez notre malade, si elle se fût rendue à l'hôpital quelques mois plus tôt.

Contre l'hydronéphrose devenue définitive, on a proposé la ponction, la néphrotomie et la néphrectomie. La ponction n'a plus guère aujourd'hui de défenseurs ; elle ne saurait procurer qu'un soulagement temporaire ; inutile le plus souvent, dangereuse parfois, elle eût été suivie fatalement de la reproduction de la tumeur chez notre malade; l'examen histologique de son rein en fait foi. Pour la même raison, une fistule eût été la conséquence inévitable de la néphrotomie ; source fréquente d'infection, cette fistule eût nécessité dans un temps plus ou moins rapproché la néphrectomie secondaire; et nous ne parlons pas ici de la néphrotomie avec fistule abdominale que Simon considère comme l'opération de choix, mais simplement de la néphrotomie lombaire dont le trajet fistuleux persistant rend à certains malades leur « situation intolérable », et les pousse à ré-

clamer eux-mêmes au chirurgien une « opération plus radicale ». Quant à la possibilité de cathétériser l'uretère et de lui rendre sa perméabilité, c'est un avantage de la néphrotomie fort problématique et qu'il eût été impossible de mettre à profit chez notre malade.

Le volume fixe de notre hydronéphrose, le fonctionnement normal du rein du côté opposé, justifiaient amplement la néphrectomie totale. Dans ces conditions, cette intervention n'est pas grave ; les statistiques d'ablations totales du rein pour hydronéphroses, plaident en faveur de ce genre d'opération ; elles se sont singulièrement améliorées, dans ces dernières années. C'est ainsi que Brodeur, réunissant les observations parues de 1869 à 1886, compte 9 décès sur 22 cas, tandis qu'Arnould, sur 26 cas publiés de 1881 à 1890, compte 2 décès, dont 1 trois mois après l'opération. Les observations de Korte (réunion libre des chirurgiens de Berlin,1890), de Terrillon, (Société de chirurgie, 1891), de Heinricius (*Centralblat. für Chir.*, 1892) de Picqué (*Org.gén. ur.*, 1893) que nous avons réunies, sont des succès.

La néphrectomie est donc aujourd'hui l'intervention de choix. Sera-t-elle transpéritonéale ou lombaire? La laparotomie donne plus de jour ; les adhérences sont, par cette voie, plus facilement découvertes et déchirées ; les hydronéphroses de moyen et de gros volume bénéficieront de ces avantages ; c'est la voie que préconisent Terrier, Le Dentu, Sænger ; la mortalité de la laparotomie pour néphrectomie diminue, puisque Gross, en 1885, l'évalue à 41,17 0/0, Arnould, en 1891, à 11,76 0/0, et Tuffier, en 1892, à 25,8 0/0. Les petites hydronéphroses seront avantageusement abordées par la voie lombaire ; l'incision lombaire ne donne que 6,4 0/0 de mortalité (Tuffier).

Nous n'ajouterons qu'un mot relatif au manuel opératoire. L'incision médiane est-elle préférable à l'incision latérale de Langenbuch ? Les avis diffèrent. En présence de la rapidité, de la facilité avec laquelle M. le professeur Duplay a extrait la tumeur, nous dirons volontiers avec Le Dentu : « On devra se guider avant tout sur le volume et les rapports de la tumeur, et préférer le procédé qui, dans chaque cas, pourra ménager le plus d'espace à la main de l'opérateur... Cependant, dans le cas où la tumeur, tout en faisant saillie vers la cavité péritonéale, n'a pas dépassé la ligne médiane, je crois qu'il n'y a pas à hésiter ; la laparotomie latérale est certainement préférable.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Observations récentes sur les fonctions de la glande thyroïde; relation de son hypertrophie avec la maladie de Basedow, par Putnam. (*Boston med. and. Surg. Journal*, 15 février 1894.) — A l'historique de la découverte de la relation des maladies de la glande thyroïde avec le myxœdème, la cachexie strumiprive, le crétinisme, le rachitisme, se rattachent les noms de Schiff, Astley Cooper, Curting, Fagge, Gull et plus près de nous ceux de Reverdin, Kocher, Horsley, de Quervain, Rogowitsch, Shattuck, Gley, Pisenti et d'autres encore qui, tous, ont apporté leur contribution à l'étude soit des fonctions physiologiques de la glande, soit de sa pathologie.

On trouve la glande thyroïde chez tous les animaux vertébrés. Elle est formée par une invagination de la paroi pharyngée et tenue par maints embryologistes pour une glande digestive, même chez les animaux les plus inférieurs. L'accord n'est pas absolu, du reste. C'est ainsi qu'un auteur, Andriezen, croit pouvoir lui attribuer des fonctions respiratoires de par ses relations anatomiques avec les arcs branchiaux. Il suppose que sa sécrétion assiste en quelque manière l'oxygènation des tissus. De nouvelles recherches sont nécessaires.

La glande apparaît de très bonne heure dans l'embryon humain et commence, suivant Horsley, ses fonctions sécrétoires du 6e au 7e mois de la vie fœtale.

On ne sait rien sur le principe même d'où provient l'action efficiente de la sécrétion, mais le fait qu'elle conserve son activité tout aussi bien après avoir passé à travers les parois de l'estomac [action thérapeutique de l'ingestion de la glande thyroïde (Owen : *British Medical Journal*, 1893, ii, p. 1211)] qu'après sa précipitation par l'alcool, s'il n'éclaire pas le mystère, semble indiquer tout au moins que le principe actif est une sorte de ferment. Quant à la substance colloïde, il est à présumer qu'elle n'est autre chose qu'un véhicule pour quelque agent plus actif. Quoi qu'il en soit, il a été clairement démontré que lorsque la glande est lésée, ou subit un changement tel qu'on le note dans la maladie de Basedow et même dans la phtisie,

elle a alors une tendance des plus marquée à modifier sa structure, les tissus adoptant un arrangement arborescent, l'épithélium devenant plus épais, à cellules cubiques et la substance colloïde disparaissant.

L'auteur passe ensuite en revue les travaux de Gley, Rochon-Duvigneaux, Moussu, que le lecteur pourra à loisir lire dans les comptes rendus de la *Société de biologie*, 1893, et dans les *Archives de physiologie*, 1894, p. 101.

Quelle est la relation probable du goitre avec les autres symptômes de la maladie de Basedow?

De nombreuses réponses ont été faites à cette question dont la solution est capitale, par exemple dans la question de l'intervention thérapeutique chirurgicale. Aucune, jusqu'ici, n'a été pleinement satisfaisante; ainsi qu'il est aisé de s'en convaincre :

a) La maladie de Basedow est la résultante d'un ensemble de conditions ressortissant les unes à l'irritation des nerfs se ramifiant dans la glande thyroïde hypertrophiée ou se trouvant tout près d'elle, les autres à une sécrétion thyroïdienne altérée qui agit comme un poison.

Les symptômes cardiaques s'expliqueraient en partie par des troubles de la respiration comme dans le goitre ordinaire.

b) Le complexus symptomatique de la maladie de Basedow tout entier est d'origine toxique et dû, directement ou indirectement, à une hypersécrétion thyroïdienne ou à une altération de la qualité de la sécrétion.

c) L'hypertrophie de la thyroïde n'a pas de relations causales avec les autres symptômes de la maladie de Basedow, mais comme eux reconnaît pour cause un trouble du système nerveux dont le siège exact est inconnu, mais qui, probablement, consiste surtout dans un trouble de quelque fonction ou de quelques fonctions de la moelle allongée.

d) L'hypertrophie de la thyroïde peut être en partie une cause, en partie un symptôme de la maladie de Basedow.

Sans prendre parti pour l'une ou l'autre de ces vues hypothétiques, il y a lieu d'appeler l'attention sur les quelques faits importants suivants :

On a publié un grand nombre de cas (Putnam en connaît 51) dans lesquels l'ablation partielle de la thyroïde hypertrophiée a procuré une grande amélioration, sinon guéri, la maladie de Basedow (Moebius, Maude, Freiberg). Cependant, les résultats ne furent pas

toujours aussi heureux; c'est ainsi que l'auteur du présent travail a minutieusemont suivi un cas d'ablation partielle opéré par Warren (de Boston) il y a un an; ce qui avait été laissé de la glande à cette époque avait tendance à disparaître complètement. Or, si le patient est dans un état relativement satisfaisant et amélioré, cependant il n'a pas vu se produire de changements notables dans l'exophtalmie et la tachycardie.

Quoique la maladie de Basedow, dans son type classique, ne soit pas fréquente dans les régions à goitres, il est cependant commun que des maladies atteints de goitres souffrent de quelques-uns des symptômes de la malade qui nous occupe, spécialement de la dyspnée, de palpitations et de dysphagie (Muller, Maude, Wette, Schranz).

Quelques-uns des symptômes de la maladie de Basedow sont occasionnellement produits par uno cause apparemment complètement indépendante de la thyroïde. Cela est vrai, par exemple, pour l'exophtalmie, qui semble quelquefois due à une maladie de la cavité nasale et à une irritation sympathique.

La maladie de Basedow se développe parfois avec une grande rapidité sous l'effet d'une excitation émotive, si rapidement qu'il semble à peine possible que la sécrétion thyroïdienne soit devenue hypersécrétion ou altérée dans ses qualités.

Les opérations pratiquées sur le goitre sont quelquefois suivies de mort subite par suite de troubles extrêmes dans les fonctions cardiaques et respiratoires; aucune explication satisfaisante de cette fâcheuse éventualité n'a été donnée jusqu'ici.

De l'amélioration peut se produire dans la maladie de Basedow sous des influences variées généralement réflexes tendant à calmer une excitation vasculaire défectueuse de la glande ou une excitation du cœur.

Bien que les caractères histologiques de la glande hypertrophiée dans la maladie de Basedow soient altérés et la sécrétion de la matière colloïde apparemment tarie, cependant l'ablation de la plus grande partie d'une telle glande ne conduit pas au myxœdème.

Le myxœdème peut occasionnellement suivre la maladie de Basedow chez le même patient où les deux affections peuvent être vues chez divers membres de la même famille qui peut également compter daus son sein de simples goitreux.

On n'est pas en droit d'affirmer que le goitre soit la cause originelle des symptômes qui sont curés par son ablation.

Les données récentes qui veulent que les symptômes de la maladie

de Basedow soient dus à une hypersécrétion thyroïdienne, bien que reposant sur quelques évidences, n'ont toutefois pas été pleinement établies, bien plus elles semblent fortement controversées par le cas d'Owen dans lequel la maladie fut guérie par l'ingestion d'une thyroïde de mouton.

CART.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Contribution à la chirurgie des voies biliaires. Neuf cas d'opérations sur la vésicule biliaire, par le Dr F. JAWDYNSKI. (*Przeglad chirurgiczny*, 1883, t. I, p. v.) — L'auteur, avec la plupart des chirurgiens, pose les indications suivantes à l'intervention chirurgicale, dans les cas de calculs biliaires.

1) L'opération est absolument indiquée dans les cas d'obstruction du canal cholédoque, depuis un temps relativement long. Suivant les cas, on fera la cholédochotomie, la cholécystentérostomie, ou bien la cholédochoentérostomie, la vésicule étant préalablement extirpée.

2) Dans les cas d'empyème de la vésicule biliaire on se conformera aux conditions locales et l'on pratiquera la cholécystostomie ou bien la cholécystectomie, s'il s'agit de lésions ulcéreuses très profondes des parois de la vésicule, sans parler de la dégénérescence carcinomateuse.

3) Lorsqu'on est en présence d'une hydropisie de la vésicule de longue durée, on est autorisé de faire la cholécystotomie idéale.

4) En définitive l'auteur croit l'opération indiquée dans les cas où les crises de coliques hépatiques sont fréquentes et accompagnées d'ictère. On pratiquera alors la cholécystotomie idéale également, si le canal cholédoque est perméable, et s'il n'existe pas de contre-indication à l'intervention chirurgicale.

Neuf observations personnelles sont rapportées par l'auteur dans son travail.

B. BALABAN.

Quelques cas de plaies pénétrantes de l'abdomen, par le Dr A. KARCZEWSKI. (*Przeglad chirurgiczny*, 1893, t. I et II, p. IX et XXIX.) — L'auteur rapporte 5 cas de plaies pénétrantes de l'abdomen, dont 4 dues aux instruments tranchants et 1 produite par arme à feu. Trois cas de la première catégorie ont été traités par la méthode expectative; dans le quatrième, compliqué de prolapsus d'une anse intestinale, perforée en quatre endroits, on pratiqua la laparotomie. Celle-

ci fut également faite dans le cas de plaie par arme à feu; on trouva deux plaies de l'intestin grêle et deux de l'estomac. Tous les cas opérés ont été suivis de guérison. Après une analyse critique des opinions de Reclus, Terrier, Berger, Senne et d'autres sur la question de la conduite à tenir dans les cas de plaies pénétrantes de l'abdomen, Karczewski conclut qu'aucun de ses auteurs ne prend suffisamment en considération les diverses circonstances, pouvant influencer la conduite du chirurgien. D'après l'auteur ces conditions sont les suivantes :

1° Le mode de production de la plaie (armes à feu ou instruments tranchants); 2° l'existence ou l'absence de symptômes; 3° le temps écoulé depuis la production de la plaie; 4° l'habileté de l'opérateur et une assistance convenable au cours de l'opération; 5° la rigueur dans l'application des règles de l'asepsie. Après une analyse détaillée de chacune de ces conditions, l'auteur arrive, en définitive, aux conclusions générales suivantes :

1° Dans les cas de plaies par instruments tranchants, en l'absence de symptômes exigeant une intervention active, le chirurgien, surtout le moins expérimenté ou se trouvant dans des conditions défavorables pour pratiquer l'opération, est autorisé de s'en abstenir et de compter sur les chances d'une guérison spontanée.

2° Lorsqu'il s'agit de plaies par armes à feu (le temps écoulé depuis le moment de la blessure ne doit pas surpasser quatre heures), un chirurgien expérimenté placé dans de bonnes conditions opératoires peut, sans crainte, pratiquer la laparotomie, même en l'absence de tout symptôme, et compter sur des résultats favorables.

3° Dans les plaies pénétrantes de l'abdomen, abstraction faite du mode de leur production,il surviennent quelquefois,quoique très rarement, immédiatement après l'accident, des phénomènes nécessitant une intervention active, mais celle-ci n'aura de chances d'être couronnée de succès complet que lorsqu'elle aura été faite dans des conditions convenables.

4° Les résultats des laparotomies entreprises, lorsqu'il existe des symptômes nets de péritonite, sont en général défavorables; cependant l'intervention chirurgicale n'en est pas moins justifiée, si les forces du malade donnent le moindre espoir de le sauver par l'opération.

5° Les conditions défavorables sur le champ de bataille sont plutôt contraires à une intervention active; cependant, la conduite expectative, tenue dans ces cas, par nécessité, est également loin d'assurer les chances de succès.

Dans la seconde partie de son travail l'auteur discute la technique opératoire dans les cas de plaies pénétrantes de l'abdomen. Pour ce qui est le lieu d'ouverture de la cavité abdominale, la section suivant la ligne blanche suffit dans la plupart des cas ; elle permet l'accès le plus facile des organes abdominaux, quand on a à arrêter une hémorrhagie ou à traiter les lésions des voies digestives. La recherche des points saignants peut être facilitée par la compression de l'aorte sous-diaphragmatique ou par l'introduction de grosses éponges dans la cavité abdominale (Senn). Les hémorrhagies parenchymateuses sont arrêtées par le tamponnement avec de la gaze iodoformée ou à l'aide du thermocautère de Paquelin; celles provenant des plaies du foie par instrument tranchant, sont combattues, en outre, par l'application d'une suture.

La recherche des lésions de l'appareil gastro-intestinal est très délicate ; on doit pratiquer un examen très soigneux de tout le canal intestinal et faire attention au mésentère et à la paroi postérieure de l'estomac. Celle-ci est facilement accessible, lorsqu'on déchire le méso-côlon transverse dans le sens longitudinal (Krajewski).

Le meilleur traitement de ces lésions consiste en l'application d'une suture continue à deux étages; la protection de la ligne de suture par la fixation du grand épiploon mérite également d'être signalée. En outre, on s'occupera du traitement des plaies du diaphragme, du pancréas, de la vésicule biliaire, de la vessie et des urétères. Quant à la toilette de la cavité péritonéale, les chirurgiens sont loin d'être d'accord. Les recherches de Frzebicky sur ce dernier sujet ont considérablement contribué à trancher cette question, il résulte des travaux de cet auteur sur le traitement de la péritonite que : 1° le nettoyage à sec de la cavité abdominale, obtenu par enlèvement (en frottant) des fausses membranes, est plutôt nuisible qu'utile; 2° le lavage de la cavité abdominale avec la solution de chlorure de sodium, est à lui seul un moyen insuffisant; 3° parmi les agents antiseptiques, l'acide salicylique est celui qui se prête le mieux aux lavages. Dans les cas non compliqués de péritonite, les lavages de la cavité abdominale soit avec la solution de chlorure de sodium, soit avec l'acide salicylique sont, d'après le Dr Krajewski, superflus; il suffit d'essuyer très légèrement les anses intestinales avec des serviettes stérilisées, trempées dans la solution de chlorure de sodium et d'enlever avec ces serviettes le transsudat, mélangé de sang et de matières fécales. Dans les cas récents, on peut suturer

la plaie abdominale sur toute son étendue; dans les cas de péritonite déclarée, le drainage au moyen de bandes de gaze iodoformée, sous forme de sac de Miculicz, est la méthode de choix. En terminant l'auteur rapporte l'histoire de trois nouveaux cas, observés dans le service du Dr Krajewski après la mise sous presse de la première partie de ce travail.

B. BALABAN.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Chimie de la cellule vivante. — Névrotomie dans les gangrènes douloureuses. — Traitement de la gangrène diabétique. — Opération césarienne. — Bacilles tuberculeux dans la cavité nasale. — Action physiologique et thérapeutique des homologues de la quinine (cupréine, quinéthyline, quinopropyline). — Angine de poitrine liée à l'aortite paludique.

La séance du 26 juin a été levée en signe de deuil à l'occasion de l'assassinat de M. le Président de la République.

— *Séance du* 3 *juillet.* — M. Armand Gautier dépose sur le bureau de l'Académie, un ouvrage de lui, ayant pour titre : La Chimie de la cellule vivante. Contrairement à la théorie de Lavoisier, d'après laquelle les phénomènes de la vie animale seraient presque uniquement, sinon en totalité, des phénomènes d'oxydation, et la calorification, en particulier, devrait être attribuée aux combustions organiques, l'auteur espère démontrer qu'une notable partie de l'acide carbonique et la totalité de l'urée et des uréides produits par les animaux, le sont en vertu de phénomènes purement fermentatifs et sans nulle accession de l'oxygène extérieur ou de celui que fournit le sang. D'autre part, M. Berthelot a établi, dans ces dernières années, qu'une partie notable de la chaleur animale est due à des phénomènes d'hydratation où l'oxygène libre n'intervient pas. D'après M. Gautier, toutes, ou presque toutes les cellules de l'économie vivent dans la profondeur de leur protoplasma, à l'abri de l'oxygène libre ou de l'oxygène du sang, et fonctionnent, par conséquent, d'une vie comparable à celle des microbes anaérobies. De ce fonc-

tionnement résultent une partie de l'acide carbonique que nous excrétons, les amides que l'on trouve dans la plupart de nos tissus et sécrétions, le glycogène, les graisses et l'urée elle-même. Celle-ci ne serait donc pas, comme on l'a cru jusqu'ici, un produit d'oxydation, pas plus que ne le sont les uréides et l'acide urique. Ce n'est que postérieurement à la formation de ces produits directs de dédoublement des corps albuminoïdes essentiels des protoplasmes, produits par simple hydratation, qu'apparaissent, dans une seconde phase de fonctionnement de la cellule, et seulement à la périphérie. les phénomènes d'oxydation qui, par leur puissance et leur éclat, avaient presque uniquement jusqu'ici appelé l'attention des physiologistes et des médecins.

— Élection de MM. Révilliod (de Genève) et Edw. Seguin (de New-York) à titre de membres correspondants étrangers dans la première division (médecine).

— Rapport de M. Verneuil sur un mémoire de M. le Dr Quenu, chirurgien à l'hôpital Cochin, concernant la névrotomie dans les gangrènes douloureuses. Ce travail est basé sur une observation remarquable dans laquelle, chez un homme de 75 ans, atteint, à la suite d un refroidissement, de la gangrène du membre droit inférieur, jusqu'au tiers supérieur de la jambe, l'intensité des souffrances suggèra au chirurgien, pour les calmer, l'idée de pratiquer : 1° dans le creux poplité, la névrotomie avec résection d'un segment des nerfs sciatiques poplités interne et externe et du nerf saphène externe; 2° la résection du nerf saphène interne dans le canal de Hunter. Presque un mois après, le sillon de séparation entre le mort et le vif étant bien tracé, on pratiqua, sans anesthésie et sans provoquer la moindre douleur, un peu au-dessous de ce sillon, c'est-à-dire dans le mort, l'amputation des parties molles au thermo-cautère et la section des os à la scie. Or, à partir de ce jour, l'état général qui était si mauvais au début qu'on avait dû renoncer d'abord à l'intervention radicale, s'améliora rapidement, et après quelques opérations pratiquées les mois suivants, d'abord pour éliminer les os dénudés, ensuite, un peu plus tard, pour extirper l'extrémité supérieure du péroné, réséquer 8 centimètres du tibia isolé des parties molles qui le recouvraient, lesquelles ont servi à former un lambeau postéro-externe, la guérison a été complète. Ainsi, non seulement la névrotomie à distance avait supprimé la souffrance, mais, contrairement aux doctrines régnantes, concernant le rôle des nerfs sensitifs et trophiques sur la vie et la nutrition des tissus, elle avait

entraîné la limitation de la gangrène et le rétablissement de la vitalité dans les téguments de la cuisse où elle semblait fort compromise. Sans doute l'observation de M. Quénu accroît plutôt qu'elle ne dissipe l'obscurité qui règne encore sur les suites éloignées des névrotomies accidentelles ou opératoires ; elle n'en constitue pas moins un document très important, au double point de vue de la physiologie et de la thérapeutique.

— M. Constantin Paul présente un malade qui a été atteint d'une gangrène diabétique du pied fort étendue et qui a pu guérir avec la conservation du membre. La gangrène ne fit plus de progrès dès que le pied fut mis dans un bain permanent d'oxygène. Deux fois par jour le bas de caoutchouc était retiré et lavé avec de l'eau antiseptique formée d'une décoction chaude d'espèces aromatiques. Le pied était lavé avec une solution chaude d'hydrate de chloral à 4/1000 et de plus, au moyen d'un pulvérisateur, on faisait pénétrer le liquide antiseptique dans les anfractuosités des plaies. Le traitement interne consista dans la diète carnée rigoureuse, le benzoate de lithine à la dose de 0,30 par jour et la liqueur de Fowler à la dose de 10 gouttes par jour. Peu à peu les eschares s'éliminèrent et les plaies se cicatrisèrent ; le sucre et les urines diminuèrent.

— M. Guéniot présente deux jeunes femmes, sur lesquelles il a dû pratiquer quatre fois l'opération césarienne, deux fois sur chacune d'elles. L'histoire de ces accouchements présente d'intéressants détails qu'il se réserve de faire connaître ultérieurement. Pour aujourd'hui il se borne aux points suivants : 1° Préférant choisir le moment de son intervention, il se décide à opérer vers la fin de la grossesse sans attendre l'apparition du travail ; 2° trois fois sur quatre il a rencontré le placenta sous son bistouri, ce qui a occasionné une perte d'environ 500 grammes de sang. Dans le 4° cas l'hémorrhagie a été de médiocre importance ; 3° chez l'une d'elles il a retrouvé tout à fait intacts, au cours de la seconde opération, les points de suture utérine qu'il avait établis dix sept mois auparavant lors de la première césarienne ; 4° comme on le voit, il n'a pas suivi la pratique de ceux qui, pour soustraire la femme à une nouvelle grossesse, font suivre l'extraction de l'enfant soit de l'amputation utéro-ovarique, soit de la ligature des trompes.

— M. Strauss a réussi à mettre en évidence la présence de bacilles tuberculeux virulents à l'intérieur de la cavité nasale d'individus sains, fréquentant des locaux habités par des phitisiques. On savait que c'est par l'inhalation que l'infection s'effectuait. Nous savons

désormais que les bacilles pénètrent et séjournent, avec la plénitude de leur virulence, dans la cavité des fosses nasales, chez des individus du reste absolument sains, mais vivant pendant un temps plus ou moins long dans l'entourage des phtisiques. C'est leur première étape à l'entrée des voies respiratoires. C'est une confirmation de ce *microbisme latent* sur lequel M. Verneuil avait appelé l'attention dans une discussion antérieure.

— Communication de MM. Laborde, Grimaux et Bourru sur l'action physiologique et thérapeutique des homologues de la quinine : cupréine, quinéthyline, quinopropyline. La *cupréine*, retirée du *Quina Cuprea*, est un alcaloïde-phénol dont la quinine est l'éther méthylique. On connaît aujourd'hui la série suivante d'alcaloïdes analogues :

$C^{19}H^{21}AzO$, OH, cupréine.

$C^{19}H^{21}AzO$, OCH^3 quinine (cupréine méthylique).

$C^{19}H^{21}AzO$, OC^2H^5 quinéthyline (cupréine éthylique).

$C^{19}H^{21}AzO$, C^3H^7 quino-propyline (cupréine propylique).

L'étude physiologique de ces trois bases faite individuellement et comparativement entre elles et avec la quinine, a montré que, comme le faisaient prévoir leur constitution chimique et le poids moléculaire de leurs radicaux substitués, leur activité sur l'organisme allait en croissant depuis la cupréine jusqu'à la quino-propyline. Cette action, qui reproduit et représente, d'ailleurs fondamentalement, l'action de la quinine, ou la quinine physiologique, s'en distingue cependant, par ce fait que, tandis que la quinine ne provoque, dans l'état physiologique, qu'un effet antithermique peu marqué, à peine appréciable, cet effet est remarquablement accentué et prédominant avec la série des substances nouvelles et c'est à la quino-propyline qu'appartient la prééminence à cet égard. L'abaissement de la température dans l'état physiologique, sous l'influence de la quinéthyline et de la quinopropyline peut aller jusqu'à 3 et 4° centigrades. Avec l'action hypothermique coïncident les effets modificateurs de la sensibilité générale ou analgésiants, qui vont constamment de pair.

Quant à leurs effets thérapeutiques, voici les conclusions auxquelles ont conduit les expériences :

1° Action antipériodique. Celle de la cupréine est relativement faible, bien inférieure à celle de la quinine ; celle de la quinéthyline est plus élevée, celle de la quinopropyline plus élevée encore.

Les doses comparées par rapport à celle de la quinine prise pour unité, paraissent ainsi graduées : cupréine 2 ; quinine 1 ; quinéthyline 0,70 à 0,75; quinopropyline de 0,50 à 0,60.

2° L'action hypothermique de la cupréine et de la quinéthyline dans la fièvre est presque nulle; celle de la quinopropyline est très remarquable.

3° L'action toxique de la cupréine est nulle; celle de la quinétyline inappréciable, moindre que celle de la quinine à doses proportionnelles; celle de la quinopropyline très élevée. Donc les sels de cupréinè ne sont pas d'une activité marquée en thérapeutique; ceux de quinéthyline, au contraire, peuvent prendre une place importante à côté des sels de quinine, à cause de leur puissance antipériodique plus grande et de leur faible toxicité; quant à ceux de quinopropyline leur action toxique est trop élevée.

Séance du 10 juillet. — Election de M. Jacquemin (de Nancy) à titre d'associé national.

— Rapport de M. Panas sur une observation de M. le Dr Piedvache relative à un cas de névrites périphériques primitives du membre inférieur droit; ulcération dystrophique puis gangrène sèche du gros orteil, douleurs excessives; amputation au lieu d'élection; guérison. A l'examen du membre amputé on a trouvé les veines saines; les artères avec un calibre notablement inférieur au calibre normal, et les parois légèrement épaissies, sans aucune altération apparente ni plaques athéromateuses, ni obturation; les cordons nerveux au contraire, augmentés de volume, durs et résistants à l'aplatissement, avec une teinte rosée bien différente de leur couleur blanche nacrée habituelle, la vascularisation anormale et le névrilemne notablement épaissi; enfin les muscles et les os avec atrophie graisseuse. L'intérêt de cette observation réside dans la coïncidence de la gangrène avec le mal perforant, coïncidence déjà établie par le Dr Duplay.

— M. le Dr Tuffier, chirurgien des hôpitaux de Paris, lit une observation de néoplasme de l'antre pylorique avec obstruction, résection cylindrique de l'estomac, guérison complète sans aucun trouble fonctionnel depuis sept mois et demi.

— M. le Dr Quénu communique une observation de pylorectomie pour cancer, après gastro-entérostomie préalable au moyen de bouton de Murphy.

— M. le Dr Fontan, professeur à l'école navale de Toulon, donne lecture d'une relation d'un cas de cholécystotomie pour lithiase biliaire avec cathétérisme et désobstruction des voies biliaires par des injections d'éther.

— M. le Dr Legueu lit une observation d'anurie calculeuse, opérée au cinquième jour par l'extraction d'un calcul de l'uretère à travers

l'incision du rein, suture complète de la plaie rénale, guérison par première intention.

— M. le Dr Roussy lit un mémoire: Auto-observation et auto-expérimentation, tendant à démontrer la nature et le mode d'action de l'agent pathogène de l'influenza, ainsi qu'à établir un traitement curatif et préventif de cette maladie.

Séance du 17 juillet. — Communication de MM. Budin et Chavane sur l'emploi, pour les nourrissons, du lait stérilisé à 100° au bain-marie.

— Communication de M. Lancereaux sur la névrite du plexus cardiaque et l'angine de poitrine liées à l'aortite en plaques ou aortite paludique. Depuis longtemps M. Lancereaux professe qu'il existe une aortite remarquable par sa localisation primitive à la tunique externe, son extension vers la tunique interne et sa manifestation sous forme de larges plaques disséminées particulièrement au niveau de la première portion de la grande artère. Cette aortite, déjà distincte de l'artériosclérose généralisée par son siège, sa disposition et sa délimitation, l'est encore par les modes de terminaison, car elle est l'origine la plus commune des grands anévrysmes aortiques, toujours exceptionnels dans l'endartérite généralisée. Lorsqu'elle se localise au niveau du plexus solaire ou d'autres nerfs, l'aortite ne détermine pas les phénomènes douloureux de l'angor pectoris, mais elle engendre des désordres différents en rapport avec la fonction des nerfs intéressés; lorsqu'elle se localise au niveau du plexus cardiaque, on a tout le syndrome de l'angine de poitrine. M. Lancereaux rapporte plusieurs observations de ces sortes d'aortite chez les paludéens et il a donné à ces aortites le nom d'aortites paludiques. Les cas d'aortite paludique sont loin d'être isolés et en dehors de ceux qu'il a observés lui-même, il en a trouvé de nombreux dans les bulletins de la Société anatomique et les Transactions pathologiques de Londres.

Mais ici surgit la question toujours controversée de la pathogénie de l'angine de poitrine. Pour M. Lancereaux c'est toujours d'une névrite cardiaque qu'il s'agit. Sans doute l'artériosclérose des artères coronaires peut bien donner lieu à une dyspnée et à une angoisse des plus intenses, surtout après un effort, mais la douleur qui leur fait cortège n'offre pas les irradiations de l'angine de poitrine du côté de la tête et du membre supérieur gauche, presque toujours suivies de sialorrhée et d'une abondante miction; et si, dans certaines circonstances, les lésions coronaires viennent à engendrer des phéno-

mènes assez semblables à ceux de l'angine de poitrine, c'est uniquement lorsqu'elles existent au niveau de leur émergence et alors il faut reconnaître que les nerfs du cœur en sont le siège principal, soit que la lésion des coronaires ait atteint les filets nerveux, soit que l'ischémie cardiaque ait modifié tout à coup leur mode fonctionnel. Le traitement des crises de poitrine visera donc le système nerveux ; et comme on sait que les nerfs cardiaques se trouvent ici irrités par la présence d'éléments conjonctifs embryonnaires développés à leur pourtour ou même dans leur profondeur, l'iodure de potassium qui a la propriété de s'opposer au développement définitif de ces éléments, est nettement indiqué. La trinitrine, les injections de morphine, l'iodure d'éthyle en aspiration seront employés pour calmer les crises.

M. Le Roy de Méricourt et M. Laveran, qui ont observé un très grand nombre de malades atteints de paludisme chronique, font les réserves les plus expresses à l'égard de la théorie que M. Lancereaux voudrait établir sur les rapports étiologiques entre l'angine de poitrine et l'intoxication paludéenne.

— M. le Dr Viard (de l'Isle-sur-le-Serein, Yonne) lit un mémoire sur une observation intitulée : Anévrysme spontané volumineux, erreur de diagnostic, ligature de la fémorale, retour du sang par la fémorale profonde, mort.

— M. le Dr Schwartz, lit une observation de plaies du crâne par balles de revolver, lésions des nerfs orbitaires, épistaxis répétées, ligature des deux carotides externes, rabattement du nez, tamponnement direct des sinus sphénoïdaux, point de départ des hémorrhagies venant probablement d'une blessure de la carotide interne.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Ptomaïne. — Bichlorure de mercure. — Quinéthyline et quinopropyline. — Thermogenèse. — Epithélium vésical. — Sang. — Onychromycoses. Membrane de Corti. — Urèthre.

Séance du 14 juin 1894.

— Sur une *ptomaïne* extraite des urines dans le cancer de l'utérus par M. A.-B. Griffiths. La *ptomaïne*, extraite par l'auteur, de l'urine des femmes atteintes de cancer de l'utérus, est une substance blanche qui cristallise en aiguilles microscopiques, qui est soluble dans l'eau et présente une réaction alcaline. Elle forme un chloroplatinate, un

chloraurate et un chlorhydrate ; elle donne un précipité jaune avec l'acide phosphotungstique, brunâtre avec l'acide phospbomolybdique et rouge avec le nitrate d'argent. Le chlorure mercurique forme avec elle un précipité brunâtre. Enfin l'analyse lui assigne la formule $C^8 H^8 Azo^2$.

Cette *ptomaïne*, que l'auteur a nommée cancérine, est très vénéneuse ; elle produit de la fièvre et amène la mort en trois heures ; elle ne se rencontre pas dans les urines normales : elle est donc bien formée dans l'économie au cours du cancer utérin.

— Stabilité des dissolutions aqueuses de *bichlorure de mercure*, par M. E. Burcker. Les expériences que j'ai entreprises sur cette stabilité démontrent :

1° Que les eaux ordinaires, par les principes qu'elles contiennent, provoquent la décomposition immédiate du *bichlorure de mercure* et que cette décomposition continue sous l'influence combinée de l'air, de la lumière ainsi que des principes minéraux et organiques contenus dans l'eau et amenés par l'air ;

2° Que la décomposition commencée s'arrête, ou, du moins, devient insignifiante, lorsque la dissolution est soustraite à l'action de l'air et de la lumière ;

3° Que les dissolutions de *bichlorure de mercure* préparées à l'aide de l'eau distillée pure, ne subissent que des décompositions insignifiantes, même lorsqu'elles restent exposées à l'air et à la lumière.

— Action physiologique et thérapeutique de la *quinéthyline* et de la *quinopropyline*, par M. Grimaux. L'auteur a entrepris des recherches physiologiques et thérapeutiques sur les homologues supérieurs de la quinine, la *quinéthyline* et la *quinopropyline* substances qu'il a obtenues il y a trois ans, en collaboration avec M. Arnaud, par transformation de la cupréine alcaloïde retiré du quina cuprea. Les essais physiologiques faits avec le concours de M. Laborde et l'action thérapeutique étudiée à l'hôpital de la marine de Rochefort par M. Bourru, ont prouvé que la cupréine est une base peu active, inférieure comme fébrifuge à la quinine, mais que la *quinéthyline* est de beaucoup supérieure à la quinine et réussit dans des cas où celle-ci a échoué.

La *quinopropyline*, plus toxique, ne peut être employée à dose élevée ; elle est surtout antithermique et paraît devoir trouver son emploi dans le traitement des fièvres infectieuses confirmées.

Séance du 18 juin.

— Régulation de la *thermogenèse* par action cutanée de certains

alcaloïdes, par MM. L. Guinard et Geley. Sur 18 alcaloïdes essayés par nous en solutions ou en pommades que nous avons appliquées en badigeonnages à la face interne des cuisses de l'homme et des animaux, il en est 3 ou 4 qui, d'une façon régulière et constante, ont déterminé la régulation des actions thermiques. Ces alcaloïdes sont la cocaïne, la solanine, la spartéine et l'elléboréine.

Voici d'ailleurs les conclusions de nos expériences : les badigeonnages n'agissent pas simplement comme antipyrétiques, mais d'une façon générale, ce sont des régulateurs de la *thermogenèse.* Cette régulation est entièrement d'origine nerveuse périphérique et ne saurait être attribuée à une absorption cutanée, car aucun de ces alcaloïdes n'est capable de produire un seul effet après son introduction dans l'organisme. De plus, non seulement nous ne croyons pas, par principe, à une absorption qui, dans le cas présent, serait très suffisante, mais encore à l'analyse des urines, nous n'avons trouvé aucune trace d'alcaloïdes. Enfin, les médicaments habituellement administrés comme antipyrétiques, tels que la quinine, l'antipyrine, la phénacétine, le salicylate de soude, l'aconitine, etc., n'ont aucune action sur la température quand on les applique en badigeonnages.

On peut donc désormais espérer agir sur la température d'un malade, suivant un mécanisme physiologique très naturel et sans passer par l'administration interne ni par l'absorption d'un médicament ce qui souvent pourra être d'une grande utilité.

Imperméabilité de l'*épithélium* vésical sain aux médicaments par MM. Boyer et Guinard. Depuis longtemps l'imperméabilité de l'*épithélium vésical* sain aux médicaments a été démontrée. Le fait ayant été, cependant, contesté l'année dernière, nous avons cru devoir entreprendre de nouvelles expériences à ce sujet. Les résultats que nous avons obtenus confirment pleinement ce que l'on connaissait déjà très bien, à savoir l'existence de cette imperméabilité vésicale. C'est ainsi que nous avons pu introdnire 0 gr. 04 d'un sel de strychnine dans l'intérieur de la vessie parfaitement intacte d'un animal et les y laisser séjourner pendant plusieurs heures sans déterminer la moindre trace de strychnisme ; par contre, la même dose mise au contact d'une vessie dont l'*épithélium* présentait des lésions a amené des accidents de strychnisme.

Séance du 2 *juillet* 1894.

— Sur la présence de l'hydrogène et de l'hydrogène proto-carboné dans l'azote résidual du *sang*, par M. L. de Saint-Martin.

On sait que la présence de l'hydrogène et de l'hydrogène protocarboné dans les atmosphères closes, où ont longuement séjourné les animaux et surtout les herbivores, a été mise en évidence en 1849 par les travaux de MM. Regnault et Reiset, et que l'opinion généralement admise était que ces gaz proviennent du tube intestinal, lorsque, en 1884, Tacke démontra que les lapins trachéotomisés exhalent directement par le poumon des quantités notables de ces deux gaz. Mais que l'hydrogène et le gaz des marais ainsi reconnus proviennent des tissus ou, ce qui est plus probable, d'une résorption intestinale, ils ont nécessairement traversé l'appareil circulatoire et leur présence dans le *sang* est devenue certaine, bien que difficile à prouver en raison de leur très faible quantité.

M. Gréhant, le premier, vient d'annoncer qu'il avait trouvé, à l'aide de son ingénieux grisoumètre, une petite quantité d'hydrogène dans l'azote résidual des gaz extraits du *sang* de chien. De mon côté, après avoir répété et vérifié les expériences de Tacke, j'ai entrepris de rechercher les mêmes gaz dans le *sang*, et les résultats que j'ai obtenus confirment et complètent le fait annoncé par M. Gréhant. J'ai opéré sur le *sang* de bœuf, afin de pouvoir agir sur une grande masse de *sang* provenant d'un animal herbivore et j'ai trouvé pour un litre de *sang* de bœuf (chiffres réduits à la température de 0° et à la pression de 760 millimètres) : dans une première analyse, 41 cc. d'hydrogène protocarboné, dans une seconde expérience, 64 cc. d'hydrogène et 68 cc. d'hydrogène protocarboné.

Séance du 9 juillet.

— Nature des *onychromycoscs* démontrée par la culture et les inoculations, par M. J. Sabrazès. Le diagnostic entre le favus et la trichophytose des ongles n'étant pas possible cliniquement, même après l'examen microscopique, nous avons entrepris des recherches expérimentales à ce sujet. Après bien des tâtonnements et bien des résultats négatifs, nous avons été assez heureux pour isoler dans deux cas de favus à godets avec coexistence d'*onychromycoscs*, des champignons qui ne se différencient pas de celui que nous avons décrit dans le favus humain spontané. Bien plus, l'inoculation du parasite extrait des ongles malades a reproduit des godets caractéristiques sur les oreilles de la souris.

L'existence des *onychromycoses* faviques, que les recherches cliniques avaient pressentie sans pouvoir l'affirmer, est donc définitivement établie par des faits expérimentaux.

—Combustion du gaz d'éclairage et analyse du *sang*, par M. Gréhant.

J'ai fait de nouvelles recherches sur les produits de la combustion du gaz d'éclairage recueilli dans un gazomètre de 150 litres fonctionnant comme aspirateur. J'ai employé successivement deux procédés : l'un chimique par l'oxyde de cuivre chauffé au rouge, l'autre à la fois physiologique et chimique (procédé de Gréhant), qui consiste à faire respirer les gaz à un animal et à doser dans le *sang*, à l'aide du grisoumètre, le gaz combustible qui a pu être absorbé.

Les produits de la combustion d'un bec d'argent ne m'ont pas fourni la moindre trace d'oxyde de carbone, tandis que le bec Auër, qui est remarquable par la lumière blanche et vraiment éblouissante qu'il projette, a donné, après l'oxyde de cuivre, un précipité abondant de carbonate de baryte correspondant à 1 1/2500 de gaz combustible.

L'analyse des gaz du *sang* a démontré que les gaz recueillis, air entraîné et produit de combustion, renfermaient 1/4300 d'oxyde de carbone. Je conclus de ces résultats qu'il y aurait un grand intérêt, au point de vue de l'hygiène, à faire échapper au dehors les produits de combustion du gaz et particulièrement ceux du bec Auër.

— Sur l'insertion de la *membrane de Corti*, par MM. Coysse et Cannieu. Frappés des divergences des différents auteurs au sujet des insertions de la *membrane de Corti* et, plus particulièrement de ses insertions extrêmes, nous avons entrepris une série de recherches portant sur le rocher de l'homme, du chat, du chien, du cobaye, du rat, de la souris, du mouton et du bœuf. Nous avons constaté ainsi, sur une coupe longitudinale du limaçon, que cette *membrane* se présente sous la forme d'une *membrane* assez épaisse vers sa partie centrale, se terminant par deux extrémités à peu près semblables, minces, allongées, dont l'une, l'interne, prend insertion sur la protubérance de Huschke, et l'autre, l'externe, s'insère sur les cellules de Waldeyer, les cellules du sommet, les piliers, les cellules de Deiters et de Corti, et sur les premières rangées des cellules de Claudius.

— Topographie de l'*urèthre* fixe, étudiée sur des coupes de sujets congelés, par M. Testies. L'étude d'une coupe médiane de l'*urèthre*, pratiquée dans toute son étendue, m'a permis de constater, quant à la topographie de ce canal, un certain nombre de faits que je résume comme il suit :

Le col de la vessie, tout d'abord, se trouve situé constamment au-dessus et en arrière de l'extrémité inférieure de la symphyse ou angle symphysien. Un intervalle de 23 millimètres, en moyenne, le sépare de cet angle.

Une horizontale menée par le col rencontre la symphyse à la partie moyenne ou un peu au-dessus de cette partie moyenne. La distance qui sépare le col de la symphyse est, en moyenne, de 23 millimètres.

Le point le plus déclive de l'*urèthre* est toujours situé en avant de l'aponévrose périnéale moyenne, le plus souvent au niveau ou au voisinage d'une verticale passant par l'angle symphysien. Il est séparé de cet angle par un intervalle moyen de 18 millimètres (il oscille entre 12 et 25).

L'angle prépubien de l'*urèthre* a, par rapport au pubis, une situation fort variable. Je l'ai toujours trouvé au-dessus d'une ligne horizontale passant par l'extrémité inférieure de la symphyse, sauf dans un cas où il remontait jusqu'à cette ligne, mais sans la dépasser.

La longueur de l'*urèthre* fixe est en moyenne de 65 à 70 millimètres, dont 40 pour la portion située en avant du point déclive et 25 ou 30 pour la portion située en aval.

L'*urèthre* descend à 38 millimètres au-dessous du niveau occupé par le col et remonte ensuite pour atteindre l'angle prépubien. Cette ascension est peu considérable (6 millimètres). L'*urèthre*, entre le point déclive et l'angle prépubien, n'a pas toujours une direction ascendante ; il suit parfois un trajet parfaitement horizontal.

La mesure de la distance en ligne droite qui sépare le col de l'angle prépubien, c'est-à-dire de la corde de l'arc que décrit l'*urèthre* fixe autour de la symphyse, m'a donné une moyenne de 55 millimètres, inférieure par conséquent au chiffre de 70 millimètres indiqué par M. Sappey.

L'*urèthre* fixe se compose d'un segment initial à peu près rectiligne et d'un segment terminal également rectiligne, réunis l'un à l'autre par une courbe de raccordement, qui varie beaucoup dans sa longueur et dans sa nature et n'est pas nécessairement une portion de circonférence. En menant deux tangentes par le côté extérieur des deux segments initial et terminal et en les prolongeant l'une vers l'autre, on les voit se réunir en arrière du canal de l'*urèthre* en formant un angle que l'on pourrait appeler l'angle de courbure de l'*urèthre* fixe. Cet angle varie dans des proportions considérables (de 58° à 106°), d'où il suit qu'il n'y a pas un *urèthre* mais des *urèthres*, presque autant d'*urèthres* que d'individus.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE.

OCTOBRE 1893. - - JUIN 1894.

(*Suite.*)

C'est encore dans l'histoire des infections hépatiques que nous mentionnerons *l'infiltration gazeuse du foie* trouvée par *MM. Demelin et Létienne* à l'autopsie faite, trente-six heures après le décès, d'une femme morte d'infection puerpérale. Il n'y avait aucun indice de putréfaction cadavérique. Or, sous la capsule de Glisson on voyait des alvéoles remplis de gaz et sur la surface de coupe on retrouvait le même aspect. La rate offrait la même apparence que le foie; il s'échappait une mousse sanglante de la surface de coupe pressée entre les doigts. Cet état particulier du foie a été décrit par Frerichs, sous le nom d'emphysème du foie. S'agit-il là d'un état pathologique réel ou d'altérations cadavériques qui se sont produites assez rapidement en l'absence de tout autre signe de putréfaction? C'est plutôt à cette dernière hypothèse qu'il faut se rallier, d'après l'opinion de *M. Cornil.* Mais il convient de faire remarquer que *M. Pilliet* en tuant un chien après injection de nitrite d'amyle, a trouvé à l'autopsie une rate qui présentait la crépitation caractéristique de l'emphysème : les bulles gazouses venaient se collecter sous le péritoine du viscère qui présentait un aspect bulleux : malgré la section de l'enveloppe séreuse, la rate nage encore sur l'eau, ce qui semble indiquer que l'emphysème est bien généralisé à tout l'organe. Or, on ne peut incriminer une décomposition putride, puisque le chien vient d'être tué.

Les *kystes hydatiques du foie* sont représentés par deux observations. Dans celle de *M. Pauchet,* un des dangers de la ponction — la greffe d'hydatides dans tout l'abdomen — est bien mis en évidence.

Il y a six ans, ce malade était atteint de douleurs de l'épaule; deux ans après il y eut en plus augmentation de volume de la région de l'hypochondre droit, ce qui fit poser le diagnostic de kyste hydatique du foie. On fit à ce moment une ponction et on retira du liquide clair et transparent. Il y eut amélioration d'abord, puis peu à peu l'abdomen augmenta de volume au point de gêner la respiration du malade qui accepta une intervention chirurgicale.

La laparotomie faite par M. Michaux permit d'extraire de la cavité péritonéale plusieurs vésicules qui s'étaient développées sur la sur-

face des viscères et des épiploons ; mais la durée de l'opération obligeait à laisser la plus grande partie des tumeurs hydatiques. Le malade mourut d'ailleurs du choc opératoire dans la journée. A l'autopsie on vit que le diaphragme était refoulé en haut jusqu'au niveau du premier espace intercostal à droite, moins haut à gauche à cause du développement d'un kyste dans la base du poumon correspondant. Chaque viscère abdominal contenait dans son parenchyme plusieurs cavités kystiques : au foie, l'une d'elles contenait environ deux litres de liquide. La rate était remplacée par trois gros kystes qui étaient en rapport en bas avec la fosse iliaque gauche. *M. Létienne* a observé un cas analogue dans le service de M. Hanot qui ponctionna un kyste hydatique du lobe gauche du foie et vit, dix-huit mois après, se développer des kystes nombreux dans les viscères de l'abdomen.

Le fait de *MM. Meslay et Raffray* est relatif à un cas d'évacuation par vomique. Chez cet homme on porta de bonne heure le diagnostic de kyste hydatique du foie. Plusieurs ponctions furent faites, mais inutilement, dans la substance hépatique. Il y eut d'abord une vomique de liquide clair, transparent, mais plus tard d'autres vomiques apparurent, celles-ci à liquide trouble et à vésicules hydatiques. Les vomiques se répétant tous les deux ou trois jours, le malade se cachectisa rapidement. Dans le service de M. Letulle, on précisa le diagnostic en signalant qu'il existait en plus un abcès pulmonaire en arrière et à la base près du foie (souffle amphorique, gargouillement, etc.). Avec un aspirateur Potain, on fit plusieurs ponctions dans la masse pulmonaire, mais on ne put obtenir aucun liquide : le malade eut à la suite de cette intervention une vomique contenant une grande quantité de sang. Plus tard M. Monod pensa qu'on pourrait, après résection costale, ouvrir largement la cavité abcédée. Avec le thermocautère on entama le lobe inférieur du poumon droit en arrière, mais on ne put mettre à jour la caverne intrapulmonaire; la plaie fut bourrée de gaze salolée. On fit de nouvelles ponctions, quelques jours après, avec des aiguilles capillaires, mais encore sans résultat. Le malade succomba un mois après, de pneumonie septique.

L'autopsie démontra qu'il existait bien une caverne pulmonaire dans le lobe inférieur, mais bien plus en avant, au-dessus d'une poche kystique suppurée de la partie antéro-supérieure du lobe droit du foie, et communiquant avec elle à travers le diaphragme. Les symptômes stéthoscopiques avaient trompé et mal guidé l'intervention.

M. Meunier relate l'histoire d'une malade qui présenta de la pleurésie droite, de l'ascite, et qui succomba avec des phénomènes de cachexie rapide. En raison des symptômes physiques constatés au niveau du foie, on avait fait le diagnostic de cancer du foie, probablement secondaire à un cancer de l'estomac. La malade avait eu, il y a trois ans, un accès de colique hépatique. A l'autopsie, on a trouvé un *cancer primitif de la vésicule biliaire*, avec noyaux secondaires dans le foie. L'examen histologique montre la structure de l'épithélioma tubulé.

M. Besançon a observé, dans le service de M. Cornil, un malade ictérique, chez lequel on diagnostiqua une cirrhose hypertrophique, malgré la décoloration des matières fécales. L'autopsie montra qu'on s'était trompé, car on trouva de la dilatation des conduits biliaires au-dessus d'un *rétrécissement du canal hépatique* occasionné par une bride fibreuse située au niveau du hile et étranglant ce canal. Cette bride, comme le montre l'examen histologique, est de nature fibreuse.

Une observation tout à fait rare, est celle de l'*abcès du pancréas*, observé par *M. Macaigne*, chez une femme de 30 ans, soignée dans le service de M. Monod pour péritonite tuberculeuse, et ne présentant comme principal symptôme qu'une douleur épigastrique. La cachexie progressa rapidement et la malade mourut à la suite d'une broncho-pneumonie infectieuse.

L'autopsie démontra qu'il existait de la péritonito généralisée ; en détachant les anses intestinales, on trouva en arrière un clapier purulent en contact avec le pancréas. En détachant le pancréas, on vit qu'il était hypertrophié et, à la coupe, on décela plusieurs abcès, dont un plus volumineux était situé dans la tête de l'organe. Il n'y avait pas de lésions apparentes dans l'intestin, ni dans les autres organes, en dehors de la splénisation du lobe inférieur gauche. Les cultures du pus ont donné du pneumocoque en culture presque pure, et l'inoculation a reproduit uniquement du pneumocoque. Il s'agit là d'une pancréatite suppurée, d'origine canaliculaire.

Les obscurités de diagnostic du *cancer du pancréas* ressortent bien de l'observation de *M. Bernard*. Un malade n'avait aucun symptôme important et jouissait d'un bon embonpoint. Puis il s'amaigrit soudain et eut de la perte d'appétit vers la fin. On songea successivement à un épithélioma de l'estomac, puis à une dégénérescence kystique ou à de la syphilis hépatique, le foie s'étant hypertrophié dans les derniers temps. A l'autopsie, on trouva dans

le foie de nombreux noyaux de cancer secondaire, et on comprit l'absence des symptômes lorsqu'on découvrit que le cancer avait eu comme siège, au début, la queue du pancréas. On sait, en effet, que le cancer de la tête du pancréas a coutume de causer de l'ictère, et *M. Claisse* nous en donne un exemple, où l'ictère grave termina la scène. De même, il y eut ictère chronique (et mort par congestion pulmonaire), dans un fait de *M. L. Lévi*, où le cancer initial occupait le pylore.

Estomac et intestin. — Un *cancer de l'estomac* décrit par *M. Bernard*, est intéressant par son évolution : la tumeur s'est peu attaquée à la muqueuse, mais s'est développée rapidement le long des courbures, puis, suivant la voie lymphatique, a envahi la citerne de Pecquet, le canal thoracique et les ganglions du médiastin. Il n'y avait pas de ganglion sus-claviculaire.

M. Pilliet a entretenu la Société, à diverses reprises, de ses recherches sur les *gastrites expérimentales*. Ainsi, il a fait voir des pièces histologiques de muqueuse stomacale de lapins morts vingt-quatre heures après injection sous-cutanée de sublimé au 1/10. Seules les glandes peptiques sont stéatosées. Ce procédé a la même explication pathogénique que celui employé par Wagner quand il empoisonnait ses animaux par le phosphore. Comme l'ont démontré Cl. Bernard et Bareswill, lorsque le rein est détruit expérimentalement les glandes du tube digestif deviennent des émonctoires. On aurait, d'ailleurs, les mêmes lésions histologiques pour toutes les toxines microbiennes. Puis il a présenté une série d'estomacs d'animaux expérimentalement modifiés dans leur muqueuse par l'ingestion des essences. Sur les coupes qu'il présente on voit dans un premier degré l'exagération des franges de la muqueuse ; au-dessous un sillon d'élimination, puis une bande de sclérose formée à son niveau ; enfin la chute de l'eschare. Enfin il a montré comparativement des coupes provenant d'estomacs de lapins auxquels il a fait ingérer : 1° de l'acide sulfurique ; 2° de l'essence de reine des prés. Les lésions, qui consistent essentiellement en un soulèvement de la muqueuse par le sang, sont semblables dans les deux cas. Les essences exercent donc une action escharifiante propre sur l'estomac : c'est une action élective, car elle ne s'exerce pas sur la peau, même après un contact de longue durée.

Des *déplacements de l'estomac* ont été observés par *MM. Joly* et *Chevereau. M. Joly* a fait l'autopsie d'un homme de 37 ans, qui ne présentait aucun symptôme fonctionnel de son vivant, sauf dans les

trois derniers jours où il ressentit de violentes douleurs dans l'abdomen, de la dyspnée, le tout accompagné d'un état général qui fit porter le diagnostic d'étranglement interne. On vit que l'*estomac faisait hernie dans la cavité thoracique* en deux régions, à droite et à gauche. A gauche, la poche herniée est du volume d'une tête d'enfant et a refoulé le poumon; il s'agit d'une partie du grand cul-de-sac. A droite, en plus d'une partie de la petite tubérosité, le pylore et le duodénum ont été entraînés dans le thorax, et c'est la première partie du duodénum qui a été étranglée par l'anneau diaphragmatique. Les autres viscères ne présentaient pas d'anomalie; le foie était un peu descendu, le pancréas était remonté avec le duodénum; le cœur était un peu dévié à droite, et l'adhérence intime du poumon à la grosse tubérosité de l'estomac semble indiquer que cette ectopie stomacale était de nature congénitale.

Le fait de *M. Chevereau* est plus rare. Il a trait à un homme, porteur d'une hernie inguinale extrêmement volumineuse, qui est entré à l'hôpital avec des signes d'étranglement incomplet. L'état général s'aggravant et l'obstruction semblant s'accentuer, on se décidait à intervenir, lorsque le malade succomba. Le premier organe qu'on a trouvé dans le sac, à l'autopsie, était l'estomac, considérablement dilaté : sa grande courbure mesurait 83 centimètres. Il y avait en outre dans le sac une très grande quantité d'intestin. Il ne restait dans l'abdomen que le cæcum et une petite partie d'intestin grêle. L'orifice inguinal était énormément agrandi.

M. Letulle a étudié les *ulcérations duodénales*. Il s'est convaincu d'abord qu'il n'existe pas dans le duodénum du nouveau-né de tissu réticulaire lymphatique et qu'on n'y trouve aucun îlot folliculaire. Chez l'adulte, on trouve rarement le duodénum normal. Presque toujours la muqueuse est le siège de lésions chroniques qui siègent surtout dans sa première portion. Les glandes de Lieberkuhn sont séparées par du tissu conjonctif infiltré d'éléments lymphatiques. Par les préparations au pinceau, on voit que les îlots constitués par l'amas des éléments lymphatiques sont des lésions inflammatoires et non pas l'exagération d'une disposition normale. Et cependant le duodénum paraît sain à l'œil nu. Dans d'autres cas très fréquents, on voit des lésions ulcératives de la muqueuse. La muqueuse est érodée, elle présente des dépressions cupuliformes qui se voient souvent au voisinage du pylore. On trouve souvent ces ulcérations chez les tuberculeux et ce ne sont pas des lésions bacillaires. Dans l'ulcère du duodénum considéré comme maladie spéciale, l'ulcéra-

tion est taillée à pic, repose sur un tissu chroniquement enflammé. Toute l'épaisseur des couches de l'intestin peut être envahie. Le péritoine est pris dans le voisinage, les ganglions sont engorgés. Les lésions histologiques rappellent les lésions ulcératives de l'estomac. Elles sont lentes, destructives par morcellement du tissu nécrobiosé, pas riches en vaisseaux. On se demande comment la cicatrisation peut se faire. Aussi la perforation est-elle fréquente. Les glandes de Lieberkühn sont détruites très largement, les glandes de Brunner sont infiltrées d'éléments embryonnaires. L'inflammation entoure surtout les canaux excréteurs des glandes. Toutes les glandes paraissent dilatées dans leurs diamètres. Il y a, somme toute, une duodénite chronique interstitielle et parenchymateuse. Le muscle est détruit sans réaction, sans résistance, il est comme rongé. Pourtant l'ulcère est rarement très étendu.

M. Vermorel relate un fait d'hémorrhagie considérable de l'estomac qui contenait un caillot très volumineux : il y avait trois ulcérations du duodénum. Il existait aussi des kystes suppurés du duodénum.

Passons rapidement sur une *invagination intestinale*, par *M. Zuber*, sur des *diverticules du gros intestin*, par *M. Pilliet*, et insistons un peu plus sur un fait assez remarquable de *rétrécissement de l'intestin grêle*, trouvé par *M. Appert*, à l'autopsie d'une femme morte d'obstruction intestinale. Deux fois déjà dans le cours de l'année dernière, des phénomènes d'obstruction s'étaient manifestés, mais la malade avait guéri. On a trouvé, à l'autopsie, un rétrécissement, long de 3 centimètres environ, portant sur l'intestin grêle, à peu près à 10 centimètres au-dessus du cæcum. L'intestin était dilaté au-dessus et diminué de calibre au-dessous. Il n'y a pas trace de cicatrice, pas de lésion tuberculeuse ; la paroi est amincie et l'on ne peut songer à un cancer. L'examen histologique démontrera peut-être la nature de ce rétrécissement. Une hypothèse vraisemblable *a priori* est celle d'un rétrécissement congénital.

Une *typhlite tuberculeuse* a été observée par *M. Tissier* chez une femme de 45 ans qui est entrée à l'hôpital avec des signes d'obstruction intestinale lente : il y avait de la constipation, du ballonnement du ventre. Au toucher vaginal, on constata qu'il y avait quelques nodosités dures au niveau du col. L'utérus était immobilisé. Bientôt les vomissements fécaloïdes apparurent, la constipation devint opiniâtre, l'amaigrissement fit des progrès rapides et la malade succombait avec du subdélirium. A l'autopsie, on trouva l'utérus dur et

fibreux; les ovaires, augmentés de volume, présentaient une consistance ligneuse. Les poumons étaient parsemés de tubercules fibreux. Il y avait des granulations tuberculeuses disséminées sur toute la séreuse péritonéale. Le lobe de Spiegel offrait une teinte jaune beaucoup plus pâle que le reste du foie : il semblait que la dégénérescence graisseuse fût plus marquée dans ce lobe. Mais le cæcum méritait surtout d'attirer l'attention. Ses parois étaient considérablement épaissies; la muqueuse n'était pas ulcérée, mais elle montrait des bosselures, des boursouflements rappelant absolument l'aspect des circonvolutions cérébrales. Cette typhlite tuberculeuse, qui est à rapprocher des faits publiés par Pilliet, Hartmann et A. Broca, aurait pu être prise au premier abord pour un cancer du cæcum.

Des *perforations* de l'*S iliaque par cancer*, avec foyers purulents circonscrits, ont été vus par *MM. Reymond* et *Launay*, une *perforation traumatique du rectum* a été trouvée par *M. Tariel* à l'autopsie d'un enfant de 11 ans qui, en s'asseyant brusquement sur une règle fixée en terre, ressentit soudain une vive douleur dans le bas-ventre. Le soir, il fut pris de vomissements et entra dans le service de M. Broca avec tous les symptômes d'une péritonite suraiguë. La mort survint dans la nuit. A l'autopsie, perforation du rectum à 1 centimètre 1/2 de l'anus; cette perforation, qui est de la dimension d'une pièce de 50 centimes, a permis à la règle de cheminer en avant du rectum jusqu'au cul-de-sac de Douglas qu'elle perfora.

Avant de quitter l'abdomen, nous résumerons une observation fort curieuse recueillie par *M. L. Levi* dans le service de M. Barth sur un malade de 70 ans, atteint d'artériosclérose généralisée. Cet homme, dont l'état s'était amélioré, devait quitter l'hôpital lorsqu'il fut pris le jour même de son départ d'une douleur violente de l'abdomen, de sueurs, de syncope, de vomissements : il mourut le lendemain avec des symptômes d'hémorrhagie interne. On trouva à l'autopsie un énorme caillot à l'hypochondre droit, cachant un vaste foyer hémorrhagique situé dans la région du hile. M. Levi disséqua avec soin les viscères de la portion sus-diaphragmatique de l'abdomen et trouva une solution de continuité de la veine-porte, 1 centimètre 1/2 avant sa division au hile du foie. Il existait en plus des ecchymoses assez étendues sur plusieurs anses intestinales : le foie était légèrement cirrhotique.

Thorax. — Une mention seulement pour les *lésions traumatiques* : une *rupture interstitielle du poumon*, sans hémothorax, par

M. Hcresco; une *plaie de la crosse de l'aorte et de la trachée* (balle de revolver) par *M. Le Fort.*

Les lésions médicales du poumon que nous signalerons sont d'abord un cas de *syphilis pulmonaire* constaté par *M. Condé* chez un homme mort à 62 ans d'urémie, sans phénomènes pulmonaires. Il s'agissait d'un arthritique chez lequel on trouva à l'autopsie des reins scléreux et de l'artériosclérose généralisée; mais sur les bronches on suit, depuis le hile jusqu'à la périphérie, des lésions syphilitiques, gommes, sclérose et calcification.

Les variétés cliniques des *cancers de la plèvre et du poumon* sont illustrées par trois observations que nous allons résumer.

M. Ranglaret a observé une femme qui fut traitée pour pleurésie il y a un an à l'hôpital Pascal, puis accoucha dans l'intervalle à l'hôpital de la Charité et y resta pendant sept mois pour lésions pleuro-pulmonaires. En plus des symptômes de ses lésions intrathoraciques, on trouva des ganglions tuméfiés dans l'aisselle. Elle mourut rapidement par cachexie. L'autopsie montra qu'il existait un néoplasme péri et intrapulmonaire ayant envahi le médiastin. La rate était hypertrophiée. Il s'agit de sarcome globo-cellulaire.

Dans un cas de *M. Bernard*, il s'agit d'un homme de 24 ans, entré à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Lancereaux. On assista à un affaissement de la région thoracique gauche; on pensa à une ancienne pleurésie, car il n'existait aucun trouble fonctionnel du côté du poumon. Mais en quelques jours on assista à l'ampliation du côté gauche du thorax; on songea à un nouvel épanchement et on ponctionna à la région moyenne, on retira du liquide sanguinolent sans prédominance de globules blancs. Le malade mourut peu de temps après, et à l'autopsie on constata l'existence d'une tumeur molle blanchâtre ayant envahi la plèvre gauche, rejetant le poumon en dedans et en haut; celui-ci paraît normal; le médiastin postérieur est entièrement envahi; mais la consistance très molle du néoplasme explique l'absence des troubles de compression. Il n'y avait aucune trace de sarcome dans les autres viscères : le microscope démontra qu'il s'agissait d'un sarcome à cellules fusiformes.

Le même auteur a présenté des pièces provenant d'un homme de 44 ans entré à l'hôpital avec un état général parfait. On constata une hypertrophie du foie et un épanchement de la plèvre droite. Une première ponction donna issue à un liquide séreux transparent. Peu après, on fit une deuxième ponction : cette fois, le liquide était hématique. Bientôt survint une oppression progressive, des crises paroxys-

tiques de dyspnée apparurent et le malade succomba. A l'autopsie, on trouva le lobe supérieur du poumon transformé en une masse néoplasique. Le médiastin était envahi et les pneumogastriques étaient englobés. Le reste du poumon présentait quelques noyaux disséminés. Il n'y avait rien ni au foie, ni au cœur. Un examen histologique sera fait ultérieurement. *M. Cornil* a dit à ce propos avoir vu plusieurs cas de cancer primitif du poumon. Le début avait lieu en général par le sommet. Dans un fait publié avec M. Hérard, il s'agissait de sarcome et il y avait des cavernes.

Des *excavations pulmonaires* de causes diverses et de diagnostic difficile ont été étudiées.

L'une d'elles, apportée par *M. Jayle*, provient d'un malade qui avait eu des vomiques pendant sa vie. Croyant à l'existence d'un abcès pleural ouvert dans les bronches, on avait fait une ponction et l'on avait injecté du liquide qui ressortait par les bronches. A l'autopsie, on reconnut que l'*abcès* était *intrapulmonairc* et consécutif à une broncho-pneumonie ancienne.

M. Josué a montré une *caverne gangreneuse d'un ganglion bronchique*, communiquant avec la bronche droite, l'œsophage et la plèvre. On avait porté le diagnostic de gangrène pulmonaire dont le malade présentait les symptômes.

Un des ganglions du hile, du côté droit, est transformé en une sorte de tourbillon contenu dans une cavité à parois sphacélées. Cette cavité communique avec la bronche droite, dont la paroi est détruite sur une petite surface. Au même niveau, la plèvre médiastine est perforée, et il en résulte un pneumothorax.

Enfin, le sphacèle a atteint la paroi antérieure de l'œsophage, qui présente une petite ouverture circulaire au contact de la caverne ganglionnaire.

M. Letullc a rapporté l'histoire d'un malade qui présentait tous les symptômes de la pleurésie chronique purulente et auquel on conseilla la pleurotomie qu'il refusa. Il mourut peu de temps après avec des symptômes de gangrène pulmonaire. A l'autopsie, on voit que tout son poumon gauche est le siège de *pneumonie chronique avec dilatation bronchiquc*. Une grande poche située à la partie moyenne et voisine de la face externe du poumon avait aidé à l'erreur de diagnostic. Là se localisaient les mucosités purulentes que le malade expectorait ainsi qu'une vomique.

Une autre erreur de diagnostic, avec la tuberculose cette fois, a été commise dans un cas analogue de *M. Bensaude*.

Il s'agissait d'une femme de 58 ans, malade depuis trois mois, qui avait présenté des hémoptysies, de la toux et de la dyspnée. On constatait des signes physiques d'induration au sommet. L'expectoration n'était ni abondante ni fétide. La malade meurt subitement. On constate à l'autopsie une dilatation ampullaire bronchique du sommet droit, et simplement de la congestion de la base du poumon. L'examen au microscope des parois de la caverne bronchique ne révèle aucun aspect de tuberculose, mais une abondance énorme de capillaires, ce qui explique les hémoptysies constatées pendant l'existence.

Au cas précédemment résumé de M. Letulle, on peut comparer jusqu'à un certain point la pleurésie diaphragmatique latente constatée par *M. Gouget* chez un homme entré pour myocardite qui présenta de l'ascite et mourut avec symptômes d'asystolie. Ce malade n'eut pas de fièvre, pas de points de côté, ni de douleur localisée à un point quelconque du thorax. On trouva à l'autopsie un abcès pleural situé à droite dans la partie correspondant à la face convexe du foie. Quoique l'examen bactériologique n'ait pas été fait, on peut penser à une tuberculose diaphragmatique.

Disons enfin que *M. Dufour* a recueilli les résultats de l'expectoration d'une malade âgée de 25 ans. Cette femme expectora un *moule fibrineux correspondant aux empreintes laryngées, trachéales et bronchiques.* On ne trouva dans cette fausse membrane aucun microbe pathogène. Cette femme était enceinte de sept mois et accoucha avant terme.

Nous venons de parler des pleurésies. Aussi est-ce le moment de mentionner les recherches que *M. Souligoux* a communiquées à plusieurs reprises sur les variétés des *abcès froids de la paroi thoracique*. Il a d'abord étudié l'anatomie des espaces intercostaux, pour montrer où les abcès peuvent prendre naissance, par où ils migrent vers l'extérieur, et il soutient que l'on doit considérer, au point de vue de l'origine, trois sortes d'abcès froids de la région costale : des abcès froids d'origine osseuse, d'origine pleurale, d'origine ganglionnaire. Ainsi, il a comparé l'un à l'autre deux cas de tuberculose de la région costale. Dans le premier cas, trois ou quatre trajets fistuleux existaient. La mamelle soulevée, on découvrit qu'au siège de la tuberculose il y avait une fracture de côte, consécutive à une tuberculose costale complète. Il n'y avait aucune apparence de lésion pleurale au même niveau.

Dans le deuxième cas, il y avait deux abcès froids, l'un du cou,

l'autre de la région pectorale. En prenant avec la main la collection de la région pectorale, on constata qu'elle s'affaissait et que la tumeur fluctuante disparaissait. A l'autopsie, on découvrit que les deux abcès communiquaient par un trajet fistuleux qui passait en arrière de la clavicule. Le pus de la région pectorale avait été refoulé vers la région sus-claviculaire à travers le trajet de communication. Dans ce cas, il y avait tuberculose pulmonaire avec cavernes, adhérences pleurales tuberculeuses; nulle part on ne trouvait de lésion costale.

De même il a soutenu l'origine pleurale d'un abcès thoracique qu'il a étudié avec M. Bezançon chez un tuberculeux pulmonaire. Phthisique également était un malade observé par *M. Durante* et chez lequel une tumeur fluctuante paraissant se vider à l'inspiration et se reproduire à l'expiration, existait dans l'hypochondre gauche. Cette tumeur était sous-cutanée. Tout autour, il y avait de l'œdème de la paroi abdominale et on pouvait percevoir à la palpation de la crépitation neigeuse. On avait porté le diagnostic d'abcès froid péricostal, consécutif à une perforation de la plèvre et du diaphragme. Une poche de pus avait pu ainsi se développer dans la paroi abdominale au-dessus des fausses côtes. Du reste existaient en même temps des signes de pneumothorax. A l'autopsie, les lésions observées confirmèrent le diagnostic. Il y avait fistule pleurale, formation d'un trajet tuberculeux dans le 7e espace intercostal et poche emphysémateuse dans le tissu cellulaire de la paroi abdominale. De plus le 7e cartilage costal est érodé et peut-être tuberculeux.

(*A suivre.*)

VARIÉTÉS

— Le concours pour la nomination à deux places de chirurgien des hôpitaux et hospices de Paris s'est terminé par la nomination de MM. Albarran et Beurnier.

Le concours pour la nomination à deux places d'accoucheur des hôpitaux et hospices de Paris s'est terminé par la nomination de MM. Lepage et Varnier.

Il sera ouvert à Paris, en 1894-1895, des concours pour 50 places d'agrégés à répartir de la manière suivante entre les Facultés de médecine ci-après désignées :

Pathologie interne et médecine légale : Paris, 5; Bordeaux, 2; Lille, 2; Lyon, 2; Montpellier, 2; Nancy, 2; Toulouse, 2.

Pathologie externe : Paris, 3; Bordeaux, 2; Lyon, 2; Montpellier, 1; Nancy, 1; Toulouse, 1.

Accouchement : Paris, 1; Lille, 1; Montpellier, 2; Nancy, 1.

Anatomie : Paris, 1; Bordeaux, 1; Lyon, 1; Montpellier, 1; Nancy, 1; Toulouse, 1.

Physiologie : Bordeaux, 1; Lyon, 1; Nancy, 1.

Histoire naturelle : Bordeaux, 1; Montpellier, 1; Nancy, 1.

Physique : Nancy, 1.

Chimie et toxicologie : Paris, 1; Lyon, 2; Toulouse, 1.

Pharmacie : Lyon, 1.

Ces concours s'ouvriront à Paris, savoir :

Le 17 décembre 1894 pour la section de médecine (pathologie interne et médecine légale);

Le 4 mars 1895 pour la section de chirurgie et accouchements;

Le 20 mai 1895 pour la section des sciences anatomiques et physiologiques et pour la section des sciences physiques.

Les candidats s'inscriront chacun d'une manière spéciale pour l'une des places mises au concours dans chaque Faculté.

Ils pourront s'inscrire subsidiairement pour plusieurs places.

— La huitième session du Congrès français de chirurgie s'ouvrira à Lyon, à la Faculté de médecine, le 9 octobre prochain, sous la présidence de M. le professeur Tillaux (de Paris).

La séance solennelle d'inauguration du Congrès aura lieu à 9 heures du matin.

Deux questions ont été mises à l'ordre du jour :

1° *Etiologie et pathogénie du cancer;*

2° *Chirurgie du rachis.*

Des visites dans les hôpitaux seront organisées par les soins du comité local.

— Le prochain Congrès des Sociétés savantes françaises s'ouvrira à Paris, à la Sorbonne, le 16 avril 1895.

— Un décret publié au *Journal officiel* du 27 mai 1894 porte promulgation de la convention sanitaire conclue à Dresde, le 15 avril 1893, entre la France, l'Allemagne, l'Autriche-Hongrie, la Belgique, l'Italie, le Luxembourg, les Pays-Bas, la Russie et la Suisse et du protocole d'adhésion de la Grande-Bretagne.

— Le troisième dîner statutaire pour l'année 1894 a eu lieu le 6 juillet 1894, au restaurant Marguery, sous la présidence de M. Cornil, 19 membres assistaient à cette séance.

M. Meyer a annoncé le décès de M. Gillet de Grandmont, ancien

membre de l'Association. MM. Delefosse, H. Fournier et Chevallereau ont fait leur rapport sur les candidatures de MM. le Dr Lutaud, rédacteur en chef du *Journal de médecine de Paris ;* M. le Dr Meugy, rédacteur en chef du *Bulletin officiel de l'Union des syndicats médicaux de France ;* M. le Dr Gourrichon, rédacteur en chef du *Bulletin officiel du Syndicat des médecins de la Seine*. MM. Lutaud, Meugy et Gourrichon ont été nommés membres de l'Association.

Il a été décidé, d'après un projet ancien, que l'Association de la presse médicale s'adjoindrait, à titre de *correspondants étrangers*, les directeurs de *journaux étrangers publiés en langue française.*

M. Doléris a signalé à l'Associatian certains faits qui se sont passés récemment à la station thermale de Cauterets. On a refusé d'une façon catégorique des cartes gratuites à plusieurs médecins qui s'y étaient rendus pour suivre le traitement.

MM. Laborde et Baudouin, président et rapporteur de la sous-commission, nommée à la dernière réunion dans le but d'élaborer un projet de *Comité international de la Presse*, ont communiqué les statuts et règlements qu'ils ont rédigés au nom de cette sous-commission. Après quelques modifications de détails apportées à la rédaction primitive, ces statuts et règlements ont été adoptés à l'unanimité.

— M. le Dr Paul Berger, agrégé, est nommé professeur de cliuique chirurgicale.

— Le concours pour trois places de médecin des hôpitaux et hospices de Paris s'est terminé par la nomination de MM. Ménétrier, Duflocq et Queyrat.

— Les nominations suivantes ont été faites à la suite du concours de clinicat médical :

Chefs de clinique : MM. Marquezy (Hôtel-Dieu), Tissier (Charité), Parmentier (hôpital Saint-Antoine).

Chefs adjoints : MM. Auscher (Hôtel-Dieu), Martin-Durr (Charité), Lesage (hôpital Saint-Antoine).

Le concours du clinicat des maladies des enfants s'est terminé par la nomination de M. Boulloche, comme *chef de clinique*, de M. Renault, comme *chef adjoint.*

— A l'asile Sainte-Anne ont été nommés à la suite du concours de clinicat des maladies mentales, MM. Roubinowitch et Toulouse.

— L'ouverture du concours pour les prix de l'externat et la nomination des internes aura lieu le 24 octobre prochain. — Se faire inscrire du 10 septembre au 10 octobre inclusivement.

Le 25 octobre, s'ouvrira le concours pour l'externat.

— Se faire inscrire du 10 septembre au 6 octobre inclusivement.

— La cinquième session annuelle de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie se tiendra à Lyon du 2 au 5 août prochain.

— La première session du Congrès français de médecine interne s'ouvrira à Lyon le 25 octobre prochain.

— Prix de médecine navale :

Le ministre de la marine française, sur l'avis du conseil supérieur de santé, a décerné :

1° Le prix de médecine navale à M. le médecin de 1re classe de la marine Alix, pour son rapport médical sur le *Primauguet* (1892-1893) ;

2° Des témoignages officiels de satisfaction à M. le médecin principal de la marine Burot pour son rapport médical sur le *Trident* (1893) et son travail sur le *Service des blessés sur les navires de combat* ; à MM. les médecins de 1re classe de la marine : Barthélemy, pour son travail intitulé : *La guerre au Dahomey, histoire médicale du premier groupe de la colonne expéditionnaire* (1892) ; Guézennec, pour son travail sur l'*Organisation du service des blessés à bord des navires de guerre au moyen de hamac, en temps de paix et pendant le combat* ; Long, pour son rapport médical sur la *Redoutable* (1893) ; Palasne de Champeaux, pour ses travaux intitulés : *Projet et fonctionnement du service de santé du corps de débarquement des escadres. — Projet de fonctionnement du service de santé à bord des bâtiments de guerre pendant le combat* ; à MM. les médecins en chef de 2e classe des colonies : Primet, pour son *Rapport sur l'épidémie de fièvre jaune au Soudan* (1891-1892) ; Rangé, pour son *Rapport sur le service de santé du corps expéditionnaire et du corps d'occupation du Bénin* (1892-1893).

BIBLIOGRAPHIE

LA BLENNORRHAGIE CHEZ LA FEMME. Dr F. VERCHÈRE. — Bibliothèque Charcot-Debove. — Dans cette monographie, on trouve une étude complète de la blennorrhagie, étude essentiellement pratique, qui pourra rendre de grands services.

L'ouvrage comprend deux volumes :

Dans le premier, l'auteur étudie la blennorrhagie en général, et surtout ses localisations vulvo-vaginales.

Dès le début, il nous montre quelle place importante doit tenir le gonocoque dans la pathogénie des affections génitales de la femme. Ce n'est pas un adversaire illusoire, et il faut sans cesse le traquer jusque dans ses derniers refuges.

Dans un rapide historique, on suit les diverses phases qu'a parcourues la blennorrhagie. Au début, confondue dans le chaos des maladies vénériennes, elle apparaît dans le cours du XVIIIe siècle comme une entité morbide bien distincte, entité qui devait être encore mise en lumière par la découverte de Neisser (1877). L'auteur se montre chaud partisan de la spécificité, les diverses causes sur lesquelles « insistait Ricord avec tant de complaisance », ne sont que secondaires.

On peut voir des écoulements purement inflammatoires, mais ils se distinguent de la véritable blennorrhagie et par leurs symptômes et par leur marche. Toute blennorrhagie naît donc d'une blennorrhagie préexistante, et on ne saurait nier, à ce point de vue, la justesse du vieil adage : La plus belle fille du monde ne peut donner que ce qu'elle a. Dans un second chapitre, l'étiologie est assez longuement traitée. Presque toujours la blennorrhagie est d'origine génitale, car, comme l'a dit excellemment Fournier, c'est la plus vénérienne des maladies vénériennes. Et en tête des causes étiologiques, il faut citer la goutte militaire, origine de tant de blennorrhées à marche torpide.

Dans les paragraphes suivants, on voit se succéder l'étude des diverses formes cliniques. C'est tout d'abord la blennorrhagie aiguë pouvant envahir tout le système génito-urinaire, revêtant parfois l'aspect des affections péritonéales. Beaucoup moins rare est la blennorrhagie chronique, qui, peu grave en elle-même, est surtout redoutable par ses complications, métrite, salpingo-ovarite, pelvi-péritonite.

Cette blennorrhagie peut se localiser en des points divers de la filière génitale; ces localisations sont successivement passées en revue par l'auteur.

C'est tout d'abord la forme vulvaire avec ses abcès folliculaires et ses nombreuses fistules consécutives. La bartholinite, dont les récidives sont si fréquentes si on ne recourt pas au traitement de choix qui, d'après M. Verchère, consisterait dans l'ablation totale du trajet et de la glande; l'uréthrite atteignant seulement les follicules præuréthraux ou s'étendant au canal tout entier, uréthrite qui peut encore gagner la vessie. Mais la vraie cystite blennorrhagique est rare, elle serait presque toujours due à une infection secondaire.

L'auteur termine par une étude de la vaginite, dont le siège réside, surtout, dans le cul-de-sac postérieur.

Cette localisation se comprend facilement, lorsqu'on admet, avec ce dernier que, loin d'être primitive, la vaginite résulte de l'inoculation par le pus s'écoulant du col utérin.

En somme, c'est là un ouvrage excellent, car il apprend à dépister les moindres traces de l'infection blennorrhagique, et après avoir montré le mal dans ses descriptions cliniques, il apporte aussitôt le remède par des chapitres de thérapeutique longuement développés.

L. VILLIÈRE.

LE RÉGIME ALIMENTAIRE DANS LE TRAITEMENT DES DYSPEPSIES, par le Dr ALBERT MATHIEU, *médecin des hôpitaux*. — Il n'est pas besoin d'insister beaucoup près des médecins pour leur faire admettre que le régime alimentaire a, pour la guérison de la dyspepsie, une importance plus grande encore que la médication. Sous un régime approprié, les médicaments peuvent bien amener une diminution des manifestations douloureuses de la dyspepsie, ils ne peuvent pas amener une guérison solide, définitive.

Depuis quelques années, grâce à des travaux multipliés sur leur séméiologie, on a fait des progrès marqués dans la connaissance des maladies du tube digestif ; tout cela a été fort bien exposé dans des ouvrages didactiques et des leçons théoriques. Dans ces publications, à cause de leur forme même, ce qui concernait le régime devait n'être forcément indiqué que d'une façon fort brève; les principes généraux pouvaient seuls être formulés. Ce sont là les considérations qui ont amené le Dr Albert Mathieu a écrire le livre dont nous rendons compte ici ; il est évident qu'il n'a voulu faire qu'un manuel restreint dans son volume, mais clair et précis.

Dans la première partie sont exposées les données qu'il importe de connaître en ce qui concerne l'alimentation normale, la ration physiologique d'entretien, la nature et la composition des principales substances alimentaires, leur valeur nutritive, les modifications que leur fait subir la préparation culinaire.

Dans la seconde vient l'étude des aliments et des préparations alimentaires plus spécialement usitées dans le régime de la dyspepsie : le lait et ses dérivés, les préparations alimentaires spéciales à l'usage des dyspeptiques, les cures de raisin et de petit lait.

La troisième partie a pour titre : Considérations générales sur le régime alimentaire des dyspeptiques. Si différentes qu'elles soient, les dyspepsies comportent cependant des indications communes en

ce qui concerne le choix et la préparation des aliments et des boissons : il était assez naturel de commencer par établir ces principes généraux.

Après ce préambule, est exposé le régime qui convient aux diverses formes de la dyspepsie ; c'est le sujet des deux dernières parties. L'une est attribuée aux dyspepsies primitives, l'autre aux dyspepsies secondaires et symptomatiques. L'auteur a été amené nécessairement à ce propos à dire brièvement comment il comprend la dyspepsie et les dyspepsies : sa conception est purement séméiologique. Il voit surtout dans la dyspepsie les grands syndromes cliniques, les facteurs pathogéniques,les prépondérants. Laissant de côté les doctrines, il recherche quel est, dans les diverses variétés de la dyspepsie, l'élément physiologique dominant; ce sont par exemple l'excitation sécrétoire et l'hyperacidité dans l'hyperchlorhydrie, le vice de la motricité et l'hyperesthésie dans les dyspepsies qu'il qualifie de nervo-motrices, la stase dans la dilatation de l'estomac. C'est sur la connaissance de ces facteurs prédominants qu'il se base pour établir les médications de traitement et, dans le cas particulier, de régime. De la connaissance de l'anomalie de fonctionnement, que nos moyens d'investigation nous permettent dès maintenant de dégager suffisamment, il cherche à déduire les indications utiles pour le traitement. Que lui importe qu'il y ait ou non lésion, qu'il y ait ou non gastrite, puisque cette lésion, d'existence souvent problématique, ne comporterait sans doute pas d'indication spécifique.

Les trichophyties humaines, par Sabouraud. (Paris, 1894. Rueff et Cie.) — Ceux qui suivent avec l'intérêt qu'elle comporte la marche en avant de notre grande école dermatologique, — j'ai nommé l'hôpital Saint-Louis, — savent que depuis nombre d'années Sabouraud a attaché son nom à l'étude des trichophyties. Aussi n'ont-ils pas été surpris de lui voir adopter comme sujet de sa thèse inaugurale cette question qui lui est chère, et qui, avant lui, semble avoir été fort mal étudiée. Il est certain que l'on eût fort étonné les anciens si on leur eût prophétisé qu'un jour viendrait où, grâce au microscope, à la bactériologie et au zèle des chercheurs, on pourrait écrire un volume de plusieurs centaines de pages sur un sujet qui leur paraissait si menu et si simple. Or, nous en sommes là avec le travail de Sabouraud.

L'introduction qui précède le travail sur *Les trichophyties humaines* est consacrée à l'étude du rôle actuel du parasitisme dans la pathogénie générale. Notre auteur range tous les états morbides,

dont la cause est aujourd'hui connue, dans l'une ou l'autre des catégories suivantes :

1° Les traumatismes mécaniqnes, physiques et chimiques ;

2° Les malformations congénitales et les déchéances organiques héritées ;

3° Les maladies parasitaires.

Il développe ses idées en un certain nombre de lignes que je tiens, n'ayant ici à rompre de lances en faveur d'aucune école philosophique, pour un excellent morceau de pathologie générale qui mérite d'attirer l'attention de ceux que passionne la recherche de la solution des grands problèmes de la pathologie humaine.

Entrons maintenant dans le vif du sujet.

Après un bref exposé de la question, où l'on relève, entre autres, une curieuse constatation de ce fait, qu'en 1841-45, Grüby avait déjà énoncé des faits microscopiques qui vont être démontrés ici par la culture, l'auteur aborde la première partie de son sujet ; l'analyse expérimentale de la trichophytie.

Dans trois chapitres considérables et fortement documentés, Sabouraud démontre la pluralité des parasites trichophytiques, en s'appuyant :

1° Sur *la culture* qui différencie nettement les trichophytons entre eux par l'aspect objectif des colonies et la persistance héréditaire de leurs signes spéciaux.

2° Sur *l'examen microscopique* qui permet de différencier les trichophytons *ectothrix* (hors des cheveux), qui sont d'origine animale, — accidentellement inoculés à l'homme — des trychophytons *endothrix*, lesquels sont proprement les trichophytons d'origine humaine.

Outre cette grande division, l'examen microscopique sépare par la forme et la dimension des spores, par leur fragilité ou leur adhérence, par la présence ou l'absence de double contour, par la présence de noyaux intracellulaires, un grand nombre d'espèces et de variétés trichophytiques, et cette multiplicité se rencontre surtout parmi les trichophytons d'origine animale. Ces résultats, fournis par l'examen microscopique, appuient et contrôlent les résultats des cultures, ce que de nombreux tableaux synthétiques mettent en évidence avec grande clarté.

3° Sur *la clinique* qui, elle aussi, proclame la pluralité des trichophytons. Ce chapitre difficile, puisqu'en définitive il détruit toute la doctrine médicale ancienne sur ce point, et la remplace par une nouvelle interprétation des faits, est d'une valeur, à mon avis, très particulière. Les exemples cliniques nombreux et probants,

exemples à leur tour vérifiés par l'examen microscopique et la culture, avec un soin extrême, ne semblent devoir laisser aucun doute dans l'esprit du pathologiste.

Suivent quelques chapitres accessoires, non dépourvus d'intérêt, sur les trichophyties exotiques et sur l'hypothèse d'une existence saprophyte des trichophytons.

C'est après eux que se place l'étude mycologique des trichophytons, étude microscopique de leur culture, qui prouve que tous les trichophytons isolés sont des espèces distinctes d'une même famille cryptogamique, la famille des *Bothrytis*, à laquelle se rattachent déjà plusieurs parasites animaux et végétaux.

Cette copieuse analyse expérimentale de sujet est terminée par les inoculations de trichophytie, où nous trouvons un ingénieux procédé d'inoculation dans la vésicule du sérum d'une brûlure au second degré. C'est par ce moyen que les 26 inoculations obtenues par Sabouraud sur lui-même et sur son garçon de laboratoire, qui s'y était prêté, ont été faites.

Telle est, à grands traits, cette première partie, qui ne compte pas moins de 163 pages, ne contenant exactement que l'étude bactériologique, microscopique et clinique, de faits personnels et directement observés.

La seconde partie du traité des *Trichophyties humaines* est la synthèse clinique des faits précédents. Elle comprend la synthèse clinique des tondantes trichophytiques, celle des trichophyties de la barbe et celle des trichophyties circinées. La conclusion générale qui s'en dégage est que le nombre des espèces trichophytiques est extrêmement considérable, fait exactement inverse de l'opinion professée jusqu'à ce jour, mais pour ceux que cette conclusion pourrait effrayer, il faut ajouter que quelques-unes de ces espèces seulement sont fréquentes, les autres étant excessivement rares.

Il semble, après cette longue étude, que le sujet soit terminé ; il n'en est rien, l'auteur étudiant ensuite une maladie mycosique nouvelle : *La tondante à petites spores de Grüby*, tondante jusqu'ici innominée et confondue dans le syndrome trichophytique dont elle doit être retranchée dorénavant. Cette tondante est caractérisée par des cheveux malades cassés long, engainés d'un étui blanc d'aspect pseudo-épidermique, qui se montrent à l'examen microscopique tout couverts d'une gaine de petites spores contiguës : « le cheveu ressemble à une baguette enduite de colle et saupoudrée de sable fin ». C'est le parasite décrit en 1842 par Grüby sous le nom de *microsporon Audouini*. Pendant cinquante ans, on a répété à tort que ce

parasite avait été décrit dans la pelade, tandis qu'en réalité il cause une tondante spéciale. Chose plus inattendue encore, cette tondante n'est pas trichophytique. En effet, le parasite qui la cause, et dont la morphologie dans le cheveu ne ressemble aucunement à la morphologie des trichophytons, se distingue par ses caractères de culture de tous les trichophytons décrits. Cette culture est un disque de duvet blanc, à ombilic saillant, à plis rayonnés. Donc, au point de vue mycologique, le microsporon Audouini n'est pas un trichophyton ; c'est un parasite aussi spécial, aussi distinct du trichophyton que le favus, d'où ce résultat que la mycose innominée de Grüby-Sabouraud, la teigne tondante à petites spores, est une maladie nouvelle qui devra prendre rang dans le cadre nosologique des affections parasitaires. C'est là un fait extrêmement important, car à elle seule cette maladie fait plus de la moitié, presque les deux tiers, des teignes tondantes, classées indistinctemeent jusqu'ici sous le nom de trichophyties. Enfin, au point de vue pronostique, elle est nettement plus grave et d'une évolution plus lente que celle de la tondante trichophytique vraie.

Le travail de Sabouraud n'eût-il pour résultat que cette scission dans l'ancienne et confuse entité morbide, la trychophytie serait déjà d'une haute portée, car, sans qu'il soit besoin d'y insister, on voit les déductions diagnostiques, pronostiques, thérapeutiques, qui en découlent spontanément.

Pour terminer cette rapide analyse d'un sujet et d'un travail trop vastes pour être résumés brièvement, j'ajouterai qu'il m'a été donné de voir la quantité innombrable de clichés représentant les lésions, les cultures, ainsi que l'aspect microscopique des cheveux envahis, outre d'admirables clichés microscopiques concernant les formes de végétation et de reproduction de parasites cultivés, collection que la thèse ne comprend pas. Cette collection est due à la collaboration de Sabouraud et de Doyen (de Reims). Sa publication prochaine établira, je crois, d'une façon irréfutable, les points principaux du grand travail de Sabouraud, travail qui deviendra ainsi la maîtresse pierre du coin sur laquelle s'édifieront les travaux de ses successeurs. La thèse sur «Les Trichophyties humaines» désormais classique, ne se termine par aucune bibliographie ; elle est donc entièrement originale. Remercions Sabouraud de l'avoir écrite, car il a fait une œuvre utile et considérable. CART.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — Téléphone.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

SEPTEMBRE 1894

MEMOIRES ORIGINAUX

LES ARTHROPATHIES ET L'ÉTAT TYPHOIDE,

Par Albert ROBIN,
Membre de l'Académie de médecine,
Et le Dr LEREDDE,
Ancien interne des hôpitaux.

I

La fièvre typhoïde peut-elle se compliquer de rhumatisme articulaire aigu ? L'association des deux maladies était admise sans conteste au temps où l'on définissait la fièvre typhoïde surtout par l'état typhoïde et le rhumatisme articulaire aigu par une polyarthrite fébrile. Mais les cadres nosologiques ont été resserrés ; on sait aujourd'hui qu'il existe une série d'affections ou plutôt d'infections au cours desquelles il existe de la diarrhée, où la rate est grosse, où la langue est sèche, le facies prostré, où il existe du délire nocturne, l'état typhoïde, en un mot, que, d'autre part, toute affection articulaire n'est pas du rhumatisme. Même, la définition du rhumatisme articulaire aigu est devenue difficile à donner depuis qu'on a éliminé la grande série des pseudo-rhumatismes ; on le limite aujourd'hui à peu près de la manière suivante : maladie fébrile, récidivante, au cours de laquelle surviennent des arthrites douloureuses, avec épanchements qui ne suppurent pas, débutant souvent par une angine, accompagnée souvent de lésions cardiaques, entraînant une anémie rapide avec lésion spéciale

du sang (augmentation de fibrine, multiplication des globules blancs, diminution des globules rouges, guérissant par le salicylate de soude. La réunion d'un grand nombre de ces éléments est encore nécessaire pour affirmer, d'une manière scientifique, l'existence d'un rhumatisme articulaire aigu, et elle le restera tant qu'on n'aura pas découvert l'agent microbien, facteur d'une maladie qui offre tant d'analogies avec les maladies microbiennes. Jusque-là, l'action du salicylate de soude sur la polyarthrite restera le plus spécifique de tous les caractères du rhumatisme aigu vrai (Senator).

S'il y a des états typhoïdes sans fièvre typhoïde, il existe aussi des pseudo-rhumatismes sans rhumatisme articulaire aigu. Toujours infectieux, ces pseudo-rhumatismes peuvent s'accompagner d'état typhoïde, et, d'autre part, la fièvre typhoïde légitime peut se compliquer de pseudo-rhumatismes. On conçoit *à priori*, et tous les cliniciens savent quelles difficultés diagnostiques peuvent se présenter dans ces conditions. Au cours de ce mémoire, nous signalerons une nouvelle difficulté, due à l'existence, dans un rhumatisme vrai curable par le salicylate, d'un état typhoïde aussi accentué que dans la dothiénentérie. Mais nous pensons que ces combinaisons : fièvre typhoïde avec pseudo-rhumatisme, pseudo-rhumatisme avec état typhoïde, rhumatisme vrai avec état typhoïde, expliquent les observations jusqu'ici publiées où l'on a admis l'union du rhumatisme vrai et de la fièvre typhoïde. L'union de deux maladies infectieuses aussi distinctes est-elle possible? Peut-être, mais elle n'est pas démontrée. Ainsi nous ferons la critique des cas publiés et nous insisterons sur la présence de l'état infectieux, des symptômes typhoïdes dans la polyarthrite aiguë, symptômes qui en confirment la nature parasitaire et n'ont pas été assez étudiés jusqu'à ce jour.

II

Fièvre typhoïde et rhumatismes. — Les complications articulaires de la dothienentérie ne sont pas rares; on doit leur rapporter la plupart des cas jadis décrits sous le titre de rhu-

matisme articulaire aigu au cours de la fièvre typhoïde. Le plus souvent, du reste, il s'agit d'arthrites suppurées; elles surviennent, comme l'un de nous (A. Robin) a contribué à l'établir, de la 4e à la 8e semaine; souvent elles s'associent à d'autres manifestations pyohémiques. Les recherches microbiologiques ont prouvé qu'elles sont liées à la multiplication articulaire soit du bacille typhique même, soit d'agents d'infection secondaire (1).

Cette pathogénie, l'époque d'apparition, la suppuration, la mort presque fatale en sont les traits essentiels. Le salicylate n'a aucune action sur leur marche. Et si le diagnostic hésite, il suffit de faire, dans une jointure envahie, une ponction capillaire; on retirera du pus, et, sur les lamelles parfois, presque toujours dans les cultures, l'agent pathogène sera mis en évidence.

Par exception, on peut observer au début de la dothiénentérie un pseudo-rhumatisme suppuré; même les symptômes articulaires y précèdent les taches rosées et la diarrhée. Plusieurs cas en sont rapportés dans la thèse de Fouque (2). Nous citerons comme exemple une observation de Bouillaud.

Un homme entre à l'hôpital avec des phénomènes typhoïdes. Depuis le 3e jour de sa maladie, il présente une douleur tibio-tarsienne. Au 8e jour, les taches rosées confirment le diagnostic de fièvre typhoïde. Le malade meurt, on trouve à l'autopsie, outre les lésions des plaques de Peyer, une suppuration de l'articulation tibio-tarsienne et des abcès miliaires pyohémiques.

De même, une observation de A. Robin, où la polyarthrite suppurée parut au 9e jour de la fièvre typhoïde.

Mais le pseudo-rhumatisme des typhiques, comme tout pseudo-rhumatisme, peut être séreux, de même qu'une pleurésie à streptocoques peut être séreuse (Vignalou) ou purulente

(1) A. Robin. *Considérations sur un cas de fièvre typhoïde compliqué d'arthrite purulente*. Gaz. méd. Paris, 1881.

(2) Fouque. *Du pseudo-rhumatisme dans la fièvre typhoïde*. Paris, 1885.

(Courtois-Suffit). La suppuration n'est que le résultat de la virulence du microbe, qui provoque un très grand apport leucocytaire et amène la mort des globules blancs. Au début de la fièvre typhoïde, les arthrites séreuses ne sont pas rares. Les petites articulations des extrémités sont douloureuses et légèrement tuméfiés, consécutivement à des périostites épiphysaires. L'absence de suppuration de ces petites ostéo-arthrites les a fait un peu mépriser; on ne trouve pas de détails suffisants sur leur histoire. A titre d'hypothèse, nous les attribuons au bacille typhique : elles surviennent à une période où il n'y a guère d'infections secondaires et où la moelle osseuse, comme la rate, est remplie de bacilles. Mais, sans le moindre doute, elles ne sont pas liées au rhumatisme vrai. Elles sont passagères, guérissent spontanément et non par le salicylate. Si de grandes jointures sont intéressées, ce qui est plus rare, la confusion devient excusable. Nous trouvons encore dans la thèse de Fouque deux exemples de ce genre :

Th. Fouque. Obs. VI, G. Sée.

Femme rhumatisante. Le 2 octobre 1884, début de la maladie par douleurs vives dans l'épaule gauche et les deux genoux qui se tuméfient. Elle entre le 18 octobre à l'hôpital. Le salicylate de soude n'a pas d'action sur les symptômes articulaires. Le 21, on observe des taches rosées, du météorisme, de la diarrhée. Le 26, adynamie, muguet. Le 28, les douleurs disparaissent; le 1er novembre, la température tombe.

Th. Fouque. Obs. VII, G. Sée.

Début de la maladie par tuméfaction et douleur des jointures, non améliorées par le salicylate. Prostration, état typhique. Au 10e jour environ après le début, paraissent les taches. Plus tard, les lésions articulaires s'améliorent, mais survient une lésion mitrale qui évolue dans la suite. Guérison de la fièvre typhoïde.

Ce deuxième cas est d'une interprétation assez difficile. L'auteur le rapproche du premier, avec raison, croyons-nous; si la lésion mitrale peut faire penser au rhumatisme articu-

laire aigu, la non action du salicylate de soude est en faveur d'un pseudo-rhumatisme. En l'absence d'autres renseignements, et surtout de recherches bactériologiques, on ne doit pas se prononcer. Mais l'observation VI de Fouque est un bel exemple de fièvre typhoïde à début articulaire ; on pourrait, croyons-nous, décrire un « arthrotyphus » comprenant les cas où la dothiénentérie se démasque au cours d'une polyarthrite pseudo-rhumatismale, comme dans le « pneumo-typhus », elle se démasque au cours d'une pneumonie. L'arthrotyphus comprendrait :

a) Les petites ostéo-arthrites des extrémités ;

b) Les grandes arthrites séreuses, obs. II, et peut-être obs. VII, de Fouque ;

c) Les grandes arthrites suppurées au début (obs. de Bouillaud et d'Albert Robin).

A la période de convalescence, on n'a pas, que nous sachions, signalé d'arthrites séreuses. Toutes les arthrites de cette époque sont suppurées presque dès leur apparition. A cet égard, le tableau est moins complet que dans la scarlatine, où on observe du 10e au 40e jour :

a) Des arthrites mono ou oligo-articulaires séreuses ;

b) Des arthrites séreuses à leur origine, puis suppurées ;

c) Une polyarthrite suppurée d'emblée. Jusqu'à l'heure actuelle, la polyarthrite séreuse dans la fièvre typhoïde est une complication précoce.

Le pseudo-rhumatisme des typhiques est ainsi constitué par l'union des pseudo-rhumatismes du déclin et de l'arthrotyphus.

III

Pseudo-rhumatismes avec état typhoïde. — Nous avons, jusqu'ici, rapporté des cas où le diagnostic de fièvre typhoïde ne peut laisser le moindre doute. Il n'en est pas toujours ainsi : nous avons même trouvé des faits rangés sous l'étiquette de dothiénentérie qui n'en sont certainement pas, et qu'on doit classer aujourd'hui sous le titre de pseudo-rhumatismes avec état typhoïde. Ces observations datent d'une période où on ne

pouvait déterminer l'agent pathogène ; avant la notion du pseudo-rhumatisme, on les rattachait à la coexistence du rhumatisme et de la fièvre typhoïde.

Thèse Fouque. Obs. V.

Femme de 18 ans, bonne santé antérieure. Torticolis subit, puis délire, cauchemars. Au 8e jour elle entre à l'hôpital avec de la diarrhée, de l'inappétence. La langue est sèche, le ventre ballonné, mais il n'y a pas de taches. Le genou droit est distendu et douloureux. Température 42°2. Elle tombe le lendemain à 38°4, puis oscille entre 39° et 40°.

Au 15e jour, l'état général est très grave, stupeur, subdelirium, la langue toujours sèche. Diarrhée, albuminurie. Le 18e jour coma avec périodes d'agitation. Le lendemain, arthrite du poignet droit. Les jours suivants eschare sacrée, hyperesthésie, cris hydrencéphaliques. La malade meurt. A l'autopsie, les plaques de Peyer, l'intestin, les ganglions mésentériques sont sains, mais la rate pèse 300 grammes et contient des abcès ; le foie, 1.800 grammes, contient des abcès développés autour d'un kyste hydatique, mais dans les reins on trouve des infarctus ; il existe une méningite suppurée et des arthrites purulentes (fémoro-tibiale, scapulo-humérale, poignet).

Quoique l'auteur range cette observation parmi d'autres de fièvre typhoïde, nous ne pouvons l'imiter, l'autopsie n'ayant révélé aucune lésion typhique. Il s'agit, sans le moindre doute, d'un pseudo-rhumatisme primitif, d'une infection purulente à prédominance articulaire, avec symptômes typhoïdes au cours de la maladie. Ceci nous montre une fois de plus combien il faut être réservé sur le diagnostic de la fièvre typhoïde : tous les symptômes *sauf les taches* en existent pendant la vie, et à l'autopsie les plaques de Peyer sont saines !

L'un de nous (Albert Robin) a vu un fait identique, mais d'évolution beaucoup plus brève et sans méningite. Une femme de 28 ans est prise de douleurs articulaires violentes. Le 3e jour (11 septembre) elle est amenée à la Charité dans un état des plus graves : délire, carphologie, langue sèche, peau sèche, température élevée, pouls misérable. Elle ne répond aux

questions que par des paroles incohérentes. Son état rappelle celui d'une fièvre continue grave, cependant le ventre n'est pas ballonné et il n'y a pas de taches rosées lenticulaires. La rate n'est pas grosse. En examinant la malade attentivement, on trouve que les deux articulations du genou sont le siège d'un épanchement notable. La malade meurt dans la nuit.

A l'autopsie le tube intestinal est sain. Le foie pèse 3.200 gr. il est mou, de couleur chamois, il ne contient pas d'abcès. Poumons emphysémateux et congestionnés. Rate molle, 160 grammes. Reins un peu gros et congestionnés. Cerveau sain. Les articulations fémoro-tibiales droite et gauche contiennent du pus qui s'infiltre dans le tissu cellulo-graisseux voisin. La synoviale est injectée et épaissie, les cartilages sains. Dans les articulations radio-carpiennes droite et gauche, pus, lésions semblables mais moins avancées.

L'interprétation de pareils faits était impossible il y a dix ans. Aujourd'hui on admet parfaitement qu'une infection microbienne, ayant une porte d'entrée connue ou non, survenant ou non au cours d'une autre maladie, détermine des suppurations articulaires multiples et tue par intoxication à une période qui varie suivant la virulence de l'agent. Très virulent celui-ci tue de bonne heure, on trouve très peu de lésions, limitées à quatre articulations dans notre fait; moins virulent, il n'amènera la mort qu'après s'être multiplié, ayant infecté des organes multiples. Et l'état général de l'individu intoxiqué pourra être un état typhoïde, qui peut exister dans bien d'autres infections graves que dans la fièvre typhoïde.

IV

Rhumatisme articulaire vrai avec état typhoïde. — Eh bien, l'état typhoïde peut même s'observer au cours du rhumatisme articulaire aigu vrai, pris dans son sens le plus restreint et les deux observations suivantes vont donner la preuve de notre assertion.

Obs. I. — Un homme de 41 ans, tourneur, malade depuis dix jours, est apporté à l'hôpital dans un complet état d'anéantissement. Il est

en pleine stupeur ; on ne peut obtenir une seule réponse aux questions qu'on lui adresse.

On apprend par la personne qui l'accompagne qu'il n'avait jamais été malade avant une atteinte de rhumatisme articulaire aigu dont il a été frappé il y a trois mois et qui l'a immobilisé pendant treize jours. Il y a dix jours, il aurait été pris de douleurs dans les articulations des genoux.

Actuellement les genoux, les épaules et les poignets sont pris, mais ces dernières articulations sont les moins touchées. Sa peau est couverte de sueurs, l'haleine fétide, la langue sèche et rôtie.

Les battements du cœur sont énergiques : un souffle systolique très net s'entend à la pointe.

A la base du poumon gauche, submatité légère, avec respiration incomplète, affaiblissement du murmure vésiculaire et quelques frottements. Pendant les fortes inspirations, quelques râles muqueux très disséminés aux deux bases.

Le ventre ballonné est douloureux à la pression. Le foie et la rate sont normaux. Il n'y a ni taches rosées lenticulaires, ni gargouillement dans la fosse iliaque droite, ni diarrhée.

En résumé, ce qui domine, c'est la stupeur, l'adynamie, en d'autres termes, un état typhoïde des plus caractérisés. T. S. 39,8.

Le lendemain 13 juillet, on constate tous les symptômes d'une apoplexie pulmonaire : le malade expectore des crachats teintés de sang noirâtre. L'adynamie est très marquée, la langue est très sèche. T.M. 38,8.T. S. 39,2. — Les jointures paraissent moins douloureuses.

L'urine hémaphéique laisse déposer un sédiment teinté en rouge par l'uroérythrine. Elle renferme un excès d'urates, beaucoup d'indican, l'albumine en proportions notables, mais pas de sucre.

Prescription, 1 gramme de sulfate de quinine en deux doses, 2 grammes d'extrait de quinquina. Vin de Bordeaux, potion cordiale. Bouillon.

Le 14. Le malade est sensiblement mieux. Il reconnaît son entourage et s'intéresse à ce qui se passe autour de lui. La langue est moins sèche. Les articulations sont aussi moins douloureuses, mais la région lombaire est le siège d'une vive douleur qui s'exaspère au moindre mouvement. C'est un rhumatisme musculaire.

Le crachoir contient encore beaucoup de crachats sanglants. A l'auscultation de la poitrine, on ne perçoit aucun bruit anormal : la respiration est presque normale à la base du poumon gauche.

Le foie paraît diminué de volume. T. M. 38,5, T. S. 38,2.

Urine 1.000 c. c., densité 1.030, toujours hémaphéique avec un abondant sédiment rosacique. L'albumine a presque disparu.

Le 15. Amélioration très marquée. T. M. 37,6, T. S. 38. Il n'y a plus de sang dans les crachats. Toute trace de stupeur a disparu. Les jointures sont à peine douloureuses. Le souffle systolique de la pointe est à peine perceptible.

Urine 700 c. c., densité 1.030. L'albumine a disparu. Elle contient toujours beaucoup d'urcérythrine, d'indican et d'acide urique.

T. M. 37,6, T. S. 36,2.

Le 16. Urine 900, densité 1.032.

Le 17. Urine 500, densité 1.025.

Le 18. Depuis hier soir, œdème de la jambe gauche, s'étendant jusqu'à la racine du membre, survenu subitement après des efforts infructueux de défécation. T. M. 38, T. S. 38,4.

Urine 1.000, densité 1.030, hémaphéique, foncée. Contient toujours beaucoup d'indican et d'uroérythrine. Traces très sensibles d'albumine.

Prescription, 45 grammes de sulfate de soude. Onctions sur le membre avec la pommade mercurielle.

Le 19. T. M. 37,6. T. S. 39,2. La phlegmatia est considérable : tout le membre inférieur est envahi, chaud, douloureux.

Urine 700, densité 1.038. L'albumine a sensiblement augmenté.

Du 20 au 24. Même état de la phlegmatia.

L'urine oscille comme quantité de 600 à 3.000, comme densité de 1.028 à 1.018. — Le 24, on constate une sensible amélioration du côté de la phlegmatia, mais il y a une reprise de douleur dans les poignets et les genoux.

A partir de ce moment la phlegmatia suit une allure progressivement décroissante mais le malade ne peut quitter l'hôpital que le 1er septembre, pour aller à la maison de convalescence de Vincennes.

Obs. II. — H... (Jules), 29 ans, garçon nourrisseur, entre le 30 janvier 1892 à la Pitié, salle Piorry, lit n° 12, service de M. Albert Robin. Rien d'important dans ses antécédents personnels ni héréditaires, il n'a pas eu de rhumatisme.

Le début de la maladie s'est fait le 26 janvier *par une céphalalgie intense, des douleurs lombaires, une épistaxis.* Il n'a pas eu de troubles gastro-intestinaux à ce moment, ni diarrhée, ni vomissements. Depuis, l'insomnie est complète.

Le 27 survienuent des douleurs dans la jambe droite et le pied, prédominant dans les articulations des orteils. Le 28, le membre inférieur gauche est pris et le 29 les articulations des membres supérieurs deviennent douloureuses, se tuméfient.

A son entrée, le malade *a, au dernier point, le facies d'un typhique* prostré, absorbé, indifférent aux questions, en état de stupeur. Il se plaint *de céphalalgie,* de douleurs de la nuque. *La langue est rosée, il existe de la diarrhée de couleur ocre.* Le foie déborde les fausses côtes, la rate est volumineuse. Il ne manque, pour avoir le tableau complet d'une fièvre typhoïde, que les taches rosées. En outre le ventre n'est pas météorisé, pas de gargouillement dans la fosse iliaque droite. Les urines peu abondantes ne contiennent pas d'albumine. La température était de 38,4 hier, elle est à 38° ce matin.

Mais on remarque une tuméfaction universelle des articulations ; la peau est chaude à leur niveau et la palpation réveille une douleur vive qui tire le malade de sa stupeur. Puis, à l'auscultation du cœur, on trouve un léger prolongement soufflant à la pointe.

S'agit-il de rhumatisme au cours de la fièvre typhoïde, ou d'un rhumatisme avec état typhoïde ? La question est discutée, mais si le rhumatisme articulaire aigu vrai est certain (il s'accuse par la polyarthrite, le souffle cardiaque) la fièvre typhoïde n'est pas hors de discussion, et en présence d'une coïncidence au moins rare, il convient de faire des réserves.

Prescriptions : 1° Salicylate de soude, 4 grammes.
Sirop de fleurs d'oranger, 30 grammes.
Eau de tilleul, 120 grammes.

Par cuillers à bouche toutes les heures.

2° Sulfate de quinine 0 gr. 50 matin et soir.

2 février. T. S. 39,2, T. M. 39,5. Etat stationnaire, stupeur, langue sèche ; la diarrhée persiste.

Le 3. La température, qui était hier soir de 39,5, tombe ce matin à 37,8. Cet abaissement thermique coïncide avec une amélioration sensible : la langue est moins sèche, le facies moins absorbé, le malade parle nettement. La diarrhée persiste mais l'urine hémaphéique a augmenté de quantité (250 grammes). Les douleurs articulaires sont moindres.

Le premier bruit du cœur reste prolongé à la pointe, mais on entend un frottement péricardique à la base.

Le 4. T. S. 38,4, T. M. 37,8.

Amélioration de l'état général et des lésions articulaires. La diarrhée a diminué.

Le 7. Il n'y a plus de fièvre depuis trois jours, les articulations sont presque libres, toute trace d'état typhoïde a disparu. On remarque une atrophie musculaire généralisée mais prédominant du côté gauche.

Le 10. Suppression de tout médicament. Le malade commence à manger. L'atrophie musculaire est très accusée.

Le 20. L'examen de la région précordiale fait voir une ondulation de la paroi thoracique avec rétraction très nette de l'espace intercostal au moment de la systole. A l'auscultation on trouve à la pointe un souffle prolongé au premier temps. Le deuxième temps est bien frappé, il n'y a rien à la présystole.

A la base, au niveau de la 3e côte, sur le bord droit du sternum, un frottement qui occupe le milieu du petit silence.

Enfin un souffle dans les vaisseaux du cou.

Le 27. Douleur du poignet droit avec légère tuméfaction de l'articulation. On prescrit 3 grammes de salicylate de soude.

Le 29. Douleur à l'épaule droite sans tuméfaction.

3 mars. Toutes les douleurs ont cessé.

V

L'état typhoïde, au cours du rhumatisme articulaire aigu, est rarement signalé. L'un de nous (Albert Robin), l'avait indiqué dans sa thèse inaugurale en 1877 (1), et il avait essayé de fixer les caractères différentiels de syndrome urologique du rhumatisme articulaire aigu compliqué d'état typhoïde, d'avec le syndrome urologique si typique de la fièvre typhoïde. Voici les traits distinctifs de ces syndromes réunis dans un tableau comparatif :

(1) Albert Robin. *Essai d'urologie clinique. — La fièvre typhoïde*. Paris, 1877.

Fièvre typhoïde moyenne.	Rhumatisme articulaire aigu avec état typhoïde
Couleur. Bouillon de bœuf à reflets rougeâtres et verdâtres plus ou moins accentués.	Rouge foncé, hémaphéique.
Aspect. — Trouble.	Clair et transparent.
Quaotité. — 1.038 en moyenne, ne varie guère au-delà des limites extrêmes de 900 c.c. et 1.300 c.c.	916 c.c. en moyenne.
Densité — 1.024 — varie de 1,020 à 1.030.	1.029. — varie de 1.025 à 1.038.
Matériaux solides — 230-3, varient de 45 à 68 gr.	60,50 — varient de 49 à 70 gr.
Odeur. — Urineuse fade.	Urineuse forte.
Réaction. — Très acide.	Très acide.
Sédiments — Dans 16 0/0 des urines. Par ordre de fréquence: A. Urate d'ammoniaque. B. Urates de soude. C. Acide urique. D. Flocons purulents. E. Graisse. F. Phosphates ammoniaco-magnésiens. G. Sang. H. Indican. I. Cylindres.	Fréquents, souvent rosaciques, formés d'urates de soude.
Mucus. — Toujours augmenté.	Assez abondant.
Urée — 25 gr. en moyenne.	25 gr en moyenne — varie de 20 à 40 gr.
Acide urique — Plus ou moins augmenté dans 70 0/0 des cas. — Normal ou diminué dans 30 0/0.	Toujours très augmenté — peut atteindre le quadruple de l'état normal — moyenne 1.514.
Matières extractives. Presque toujours augmentées.	Assez augmentées.
Albumine. — Constante pendant la période d'augmentation et une partie de la période d'état.	Dans 40 0/0 des urines.
Sucre. — Jamais.	Absent.
Matériaux inorganiques. — Très diminués — 6 gr. en moyenne	
Chlorures. — Très diminués — 3,70 en moyenne.	Grandes variations. Ordinairement diminués. Moyenne 4,6.
Acide phosphorique total. — Très diminué — 1.10 en moyenne.	Normal ou diminue peu. Moyenne 2 gr.
Phosphates terreux. — Très diminués dans la moitié des urines.	Plutôt augmentés.
Sulfates. — Parfois augmentés.	
Urohématine. — Diminuée et souvent absente à la période d'état.	Toujours considérable.
Indican. — Constant avec plus ou moins d'abondance.	Abondant.
Urobiline. — Rare.	Constante et abondante.
Uroérythrine. — Très rare.	Presque constante.

Les traits distinctifs de ces syndromes sont nombreux et importants ;

La couleur rouge urobilinurique ;
L'élévation de la densité ;
Le sang élevé et les matériaux solides ;
Les sédiments rosaciques ;
L'inconstance de l'albumine ;
Le maintien de l'acide phosphorique à son taux à peu près normal ;
L'augmentation relative des phosphates terreux ;
L'augmentation de l'urohématine ;
La fréquence de l'urobiline ;
La fréquence de l'uroérythrine.

Tels sont les caractères comptant parmi les plus notables différences qui séparent l'urine du rhumatisme articulaire aigu à forme typhoïde de la dothiénenterie.

Dans des cas difficiles, la connaissance de ces syndromes pourra fournir son aide au diagnostic, sans qu'il faille cependant s'exagérer leur valeur et s'appuyer exclusivement sur eux seuls pour justifier son opinion.

VI

Les états typhoïdes rhumatismaux décrits dans les classiques paraissent surtout corrélatifs du rhumatisme cérébral. Nous venons de voir que cette variété n'est pas la seule et que le rhumatisme articulaire aigu peut se compliquer d'état typhoïde dans d'autres circonstances. *A priori*, il semble probable qu'on l'observera surtout dans des formes très étendues, très fébriles. En présence d'un état de stupeur chez un malade qui a la langue sèche, de la diarrhée, etc., on ne devra pas affirmer l'encéphalopathie, il faudra attendre l'élévation considérable de la température et des signes fonctionnels précis.

Il y a peut-être intérêt à relever la présence de phénomènes généraux dans le rhumatisme vrai. Sans doute si on les cherchait, si chaque clinicien rassemblait les cas qu'il a vus, on retrouverait bien des exemples qui ont été négligés. Le rhumatisant est un malade qui souffre, qui ne dort pas du fait de la douleur, il présente des troubles gastro-intestinaux, sa

langue est blanche, et c'est tout en général ; l'appétit disparu peut reparaître en pleine fièvre. Nous avons prouvé qu'il peut en être autrement ; l'existence de signes généraux graves — délire nocturne, langue sèche, diarrhée — rapproche le rhumatisme des autres grandes pyrexies infectieuses.

Le diagnostic n'a pas été difficile dans nos deux faits. Pour nous, la polyarthrite y étant le symptôme capital, nous avons admis plus facilement un rhumatisme à signes généraux exceptionnels qu'une fièvre typhoïde à début articulaire — et dans un de nos cas le diagnostic était confirmé par l'état du cœur, dans l'autre par l'analyse des urines. Si le cœur est sain, si les urines n'ont pas les caractères typiques du rhumatisme, le diagnostic deviendra difficile.

Aussi conviendra-t-il d'attendre pour affirmer la nature de la maladie. Au point de vue thérapeutique, on agira alors dans l'hypothèse de rhumatisme articulaire aigu. On donnera le salicylate à la dose de 3-4 grammes en vingt-quatre heures, comme si l'on était sûr du diagnostic, car si la thérapeutique est hésitante, des complications cardiaques peuvent survenir, et on ne doit pas l'oublier, l'état typhoïde est souvent le début des phénomènes cérébraux. Si cet état général inquiète, on pourra baigner le malade : l'action du bain froid est encore plus remarquable dans le rhumatisme cérébral que dans la fièvre typhoïde, et dans les circonstances où nous sommes placés, elle pourrait devenir préventive.

L'action du salicylate de soude jugera en général le diagnostic, qui s'affirmera à un moment donné par l'évolution morbide. Mais n'y a-t-il eu jamais de confusions faites ? Si le salicylate n'agit pas, si l'état typhoïde se prolonge, on restera dans le doute, on finira par admettre la coïncidence d'une fièvre typhoïde et d'un rhumatisme articulaire aigu. Un fait de ce genre a fait le sujet d'un mémoire de MM. Spillmann et Ganzinotty (1). En voici le résumé :

Homme de 36 ans, rhumatisant ancien, chez lequel survient

(1) Rhumatisme articulaire aigu et fièvre typhoïde associés. *Revue de méd.*, 1886.

un état gastrique et, au cinquième jour, une polyarthrite séreuse, douloureuse avec sueurs. Au onzième jour, diarrhée profuse, céphalée, hébétude. On pense à un début de rhumatisme cérébral. Le salicylate de soude n'a qu'une action temporaire. Au quinzième jour, souffle mitral. Les sueurs, la diarrhée, l'état typhoïde persistent, et les douleurs continuent. Le malade guérit du vingt-quatrième au trente-unième jour; la température qui avait oscillé de 30° à 40°, puis de 38° à 39°, tombe en lysis. Le malade n'a jamais présenté de taches rosées.

Peut-on affirmer dans un cas pareil la coexistence de la fièvre typhoïde et du rhumatisme articulaire? Nous ne le pensons pas; peut-être s'est-il agi simplement d'un rhumatisme prolongé avec état typhoïde pendant toute son évolution, résistant au traitement; au moins peut-on rester sur la réserve, surtout les taches rosées manquant. On ne peut affirmer la dothiénenterie que si elles existent. Qu'il y ait au contraire des taches, dans un cas de polyarthrite sur laquelle le salicylate n'aurait pas d'action, on ne pourrait éliminer ce que nous avons appelé « l'Arthro-typhus » qu'après avoir constaté l'absence de tout microbe dans les articulations et même cette augmentation de la fibrine du sang, régulière dans le rhumatisme articulaire aigu.

VII

Conclusions.

1° Le rhumatisme articulaire aigu peut se compliquer d'état typhoïde. Cette association constitue une variété particulière de la maladie que nous proposons d'appeler : *Variété typhoïde du rhumatisme articulaire aigu* et qu'on doit distinguer du rhumatisme cérébral.

2° En général, les symptômes typhoïdes sont relativement fugaces et cèdent comme les arthropathies au salicylate de soude qu'on emploiera, à doses modérées, même s'il y avait hésitation sur le diagnostic.

3° A titre d'hypothèse, on peut admettre que dans les cas

où les arthropathies résistent au salicylate de soude, l'état typhoïde peut se prolonger et simuler une coexistence de rhumatisme articulaire aigu et de fièvre typhoïde.

4° Cependant, la plupart des cas connus de cette coïncidence doivent être rattachés à ce que nous proposons d'appeler « *l'arthro-typhus* », c'est-à-dire, à la fièvre typhoïde débutant par des polyarthrites séreuses ou suppurées.

5° La coïncidence d'un état typhoïde avec des polyarthrites ressortit aux trois diagnostics suivants :

A. Fièvre typhoïde avec pseudo-rhumatisme ou arthrotyphus.

B. Variété typhoïde ou rhumatisme articulaire aigu.

C. Pseudo-rhumatisme infectieux avec état typhoïde.

6° Rien ne démontre jusqu'ici la coexistence possible du rhumatisme articulaire aigu et de la fièvre typhoïde.

DE LA RÉSECTION DE LA VESSIE POUR TUMEURS

Par le Dr CLADO.

Les documents relatifs à la résection de la vessie ne sont, jusqu'à présent, ni bien nombreux ni bien concluants. Tous ceux qui ont tenté de tracer une ligne de conduite pour cette opération, ont dû suppléer par le raisonnement ou par l'expérimentation à la pénurie des faits cliniques. Toutefois, si les observations de résection faite, de propos délibéré, pour une néoplasie vésicale, sont aussi rares que peu édifiantes, par contre, un certain nombre de notions précises nous sont fournies par des cas heureux, en quelque sorte fortuits, où la section de *nécessité* a donné des résultats encourageants.

Laissant de côté, pour le moment, la manière de voir de mes devanciers, j'exposerai comment je comprends la résection de la vessie, et quelles en sont les indications. Je baserai ma discussion en partie sur l'expérimentation, en partie sur des faits d'intervention à la suite de blessures ou de résections accidentellement faites au cours de certaines laparotomies ;

j'utiliserai, enfin, dans la mesure du possible, toutes les observations qui me sont connues de résections pratiquées pour néoplasmes.

J'étudierai successivement l'opération partielle, dans les deux sexes, puis, la résection totale.

RÉSECTION PARTIELLE DE LA VESSIE.

Dans la grande majorité des cas, en clinique, la vessie demande à être réséquée partiellement pour des néoplasmes. Il convient donc d'envisager successivement l'opération pratiquée sur chacune des parois vésicales, puis sur les régions limitrophes, ce qui conduit à étudier la résection :

1° De la paroi antéro-supérieure;

2° Des parois latérales;

3° Du col de la vessie ;

4° De la face postérieure ou péritonéale ;

5° De la base (avec le traitement de l'uretère) ;

6° Des régions limitrophes.

C'est là une division naturelle, qui dépend du siège régional du néoplasme. En pratique, elle se résume, comme on le verra, à 3 cas, en distinguant simplement la résection : 1° extra-péritonéale ; 2° péritonéale; 3° du dedans au dehors.

En ce qui concerne les tumeurs de la vessie, l'idéal par la résection consiste : 1° à enlever le néoplasme et toute la partie circonférencielle de la paroi vésicale, assez loin de l'aire d'implantation, pour n'avoir plus à craindre d'infiltration néoplasique ; 2° à enlever la totalité de l'épaisseur de cette paroi, ce que je désignerai, par la suite, sous le nom de *résection complète* ; 3° à pratiquer toutes ces manœuvres de façon à éviter toute chance d'infecter les régions péri-vésicales voisines, soit le tissu cellulaire, soit, *surtout*, le péritoine.

Dire que je ne comprends la résection que lorsqu'elle porte sur toute l'épaisseur de la paroi de la vessie, c'est dire que je repousse d'une manière absolue le décollement *forcé* du péritoine, autrement dit la résection sous-péritonéale par décollement; je réserve pour les cas où elle est seule possible, la résection du dedans au dehors, opération simplement pallia-

tive. On saisira, au cours de ma description, les raisons qui justifient cette manière de voir.

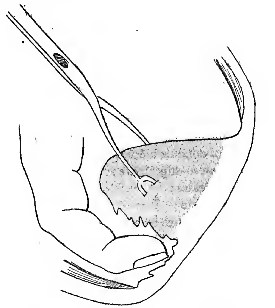


Fig. I. — Résections du dedans au dehors. Procédé d'énucléation.

I

RÉSECTION PARTIELLE DE LA VESSIE CHEZ L'HOMME.

A l'aide de certaines manœuvres que j'indiquerai bientôt, on peut, je n'hésite pas à l'affirmer, extirper toute la vessie, sauf sa paroi *recto-prostatique*, autrement dit tout le trigone et les 2 centimètres environ de la base qui confinent au muscle inter-urétéral. Cette région de la base, ayant une longueur antéro-postérieure d'à peu près 5 à 6 centimètres, ne peut être réséquée que par la face interne de la vessie, *du dedans au dehors*. Quand on essaie de décoller, en ces points, la vessie d'avec le rectum, on y parvient en partie, mais au prix de grandes difficultés. De plus, il existe entre les deux organes un paquet veineux, de direction principalement lon-

gitudinale, et qui, sur le vivant, constituerait un réel danger dans l'opération du décollement. Je pose donc en principe que, jusqu'à plus ample informé, dans les cas de tumeur, cette région de la vessie doit être réséquée du dedans au dehors.

J'examinerai successivement la résection partielle extra-péritonéale, la résection partielle de la paroi péritonéale de la vessie et enfin la résection des parties limitrophes.

A. — RÉSECTION PARTIELLE EXTRAPÉRITONÉALE.

Certaines régions de la vessie peuvent être réséquées sans ouverture du péritoine; la base et une petite partie des faces latérales, depuis le cul-de-sac vésicorectal, jusqu'à l'urèthre, et la face antérieure, depuis l'urèthre jusqu'à un point variable, suivant l'adhérence de la séreuse à ce niveau. Cette région, pour peu qu'on arrive à décoller le péritoine et à le refouler en arrière, devient extrapéritonéale, sur une hauteur de 6 à 10 centimètres. Le col de la vessie, situé à l'union de la base et de la paroi antérieure, est également en dehors de la séreuse.

J'envisagerai successivement la résection pratiquée dans ces diverses régions, car elle diffère beaucoup de l'une à l'autre, tant au point de vue opératoire, qu'au point de vue des résultats.

a) *Paroi antéro-supérieure de la vessie.* — Nous possédons quelques observations de résection sous-péritonéale de la paroi antéro-supérieure, publiées notamment par von Antal, Czerny, Guyon, Helferich, Bardenhauer, Gussenbauer.

Le premier cas, qui appartient à von Antal (*Centr. f. chir.*, 1885), et celui de Czerny sont assez analogues. Dans les deux, la tumeur était située au sommet de la vessie; le péritoine put être décollé et la résection donna lieu à un succès opératoire. Le malade de von Antal a vu sa récidive se produire, au bout de six mois; il est mort un an après l'opération. Celui de Czerny mourut au bout de deux mois, cachectique et atteint d'abcès péri-uréthral. Pour ce dernier cas, la réla-

tion de l'autopsie n'ayant pas été publiée, le champ reste ouvert à toutes les hypothèses.

L'observation de M. Guyon n'est pas comparable aux précédentes; la tumeur occupait, outre la paroi antéro-supérieure, toute la paroi latérale, et empiétait même sur la base de la vessie. Aussi notre éminent maître s'est-il borné à une tentative de résection sous-péritonéale; il fut obligé de limiter son intervention à la destruction du néoplasme. Les observations ainsi que les procédés opératoires de Bardenhauer et de Gussenbauer trouveront leur place plus loin. Pour le moment, je m'occuperai des faits que je viens d'analyser sommairement.

Il serait sans doute téméraire de conclure, d'après ces quatre observations, en faveur ou contre la résection sous-péritonéale. Je ferai cependant observer que si l'opération, dans trois de ces cas, a été suivie de succès opératoire la mort n'en a pas moins été la terminaison, et notamment par récidive. En somme, quand on réfléchit sur la valeur du décollement du péritoine, en vue de la cure radicale des néoplasies vésicales, on arrive à se convaincre qu'il s'agit là d'une manœuvre dangereuse à cause de l'infection possible du péritoine, et infidèle, par suite de l'inoculation cancéreuse possible de la plaie sous-péritonéale même. Sans doute, le décollement bien réussi met à l'abri de l'infection péritonéale, mais la séreuse est facile à déchirer, pendant les manipulations. Je rapporterai plus loin des exemples probants de déchirure opératoire; et, de plus, j'ai montré que les manœuvres du décollement peuvent déterminer une greffe épithéliomateuse sur la cicatrice. Qu'ont-ils gagné les trois malades dont je parle plus haut? Réséqués par décollement de la séreuse, ils ont vu la récidive survenir aussi vite qu'après une opération incomplète. Certes, lorsque la tumeur est petite, et siège *derrière le pubis, dans la partie extra-péritonéale* de la vessie, ou même plus haut, en un point où la séreuse peut être *facilement* décollée, l'hésitation n'est pas permise. Il faut récliner le péritoine, au besoin le décoller un peu, attaquer à coup de ciseaux toute l'épaisseur

de la paroi vésicale, et la réséquer à 1 centimètre en dehors de la partie infiltrée.

La séreuse une fois hors de cause, le succès devient probable et l'opération reste certainement bénigne. Et ce n'est pas là une conclusion *à priori* ; de nombreux faits plaident en faveur de la bénignité. Les observations de cystotomie suspelvienne par ses différents procédés, les cas de plaie accidentelle de la face antérieure de la vessie, de blessure ou déchirure de l'organe, survenues au cours des laparotomies, démontrent surabondamment la presque innocuité des plaies extrapéritonéales de la paroi vésicale. Ce n'est pas la résection d'une portion de cette paroi, dans la même région, qui pourrait aggraver le pronostic.

J'ai observé un cas de résection complète de la paroi antérieure de la vessie suivi de succès. M. Legueu vient d'en publier un autre (*Ann. des org. gén.-urin.*, août 1894). Il s'agit d'une tumeur du volume d'une pièce de 5 francs. La vessie a été suturée après résection complète; opération suivie de succès complet.

Mais, lorsque, au contraire, le néoplasme est situé à un niveau où le péritoine est adhérent à la vessie, le mieux, à mon avis, si l'on ne se décide à suivre la pratique que je recommande plus loin, est de pratiquer la résection *du dedans au dehors* (procédé de Guyon), en portant l'incision, à petits coups, jusqu'au tissu cellulaire périvésical. La pratique a démontré qu'on obtient ainsi des succès satisfaisants et durables. En tous cas, si on se décide à réséquer toute l'épaisseur de la paroi, mieux vaut encore ouvrir franchement la cavité de la séreuse, et pratiquer la résection transpéritonéale, de la manière et avec les précautions que j'indique plus loin.

b) *Col de la vessie.* — Je ne connais aucune observation de résection isolée du col vésical. Cependant, elle est assez facile à exécuter sur le cadavre et, le cas échéant, on pourrait y recourir en cherchant à suturer ensuite la muqueuse vésicale à l'urèthre. Si cette suture était impossible, il serait peut-être bon de placer une sonde à demeure, après avoir

rétréci la plaie par quelques points; on laisserait ainsi le tissu conjonctif faire les frais de la réparation, tout en maintenant la vessie largement ouverte par l'hypogastre, pour éviter l'infiltration d'urine. Les faits de fausses routes ayant déterminé la formation d'un urèthre accidentel à côté du canal prostato-membraneux, prouvent la parfaite possibilité de ce mode de réparation. En cas d'insuccès de la restauration vésico-uréthrale, il reste encore, comme ressource ultime, la cystostomie palliative ; il faut alors supprimer la fonction uréthrale en détournant le cours de l'urine vers l'hypogastre, à l'aide de sutures appropriées.

c) *Parois latérales.* — Contrairement à ce que l'anatomie descriptive nous enseigne, mes recherches sur le cadavre m'ont appris qu'au point de vue chirurgical, *toute la paroi latérale de la vessie peut être rendue extra-péritonéale.* Je dis rendue, car le péritoine qui la recouvre, nous dit-on, dans sa moitié supérieure, à l'état de dilatation moyenne, y est en réalité si faiblement adhérent, qu'on l'en détache, avec la plus grande facilité. Bien plus, en procédant au décollement de la séreuse, on voit qu'on peut l'écarter, sans manœuvres forcées, depuis le sommet de la vessie jusqu'à sa base et, par conséquent, réséquer en dehors du péritoine : toute la face antérieure, toute l'étendue des faces latérales, jusqu'au trigone et au bas-fond, et même dans cette dernière région, on parvient à décoller, sur une petite étendue, la vessie du rectum. Il va sans dire que la vessie, n'adhérant que par un tissu cellulaire lâche au releveur de l'anus, s'en détache à la moindre traction. En définitive, il n'y a, je le répète, que deux régions de la vessie qu'il est impossible d'isoler sans violence, des tissus limitrophes. D'une part, la base (trigone et bas-fond) qui adhère au rectum et à la prostate ; d'autre part, toute la face postérieure *qui adhère au péritoine.*

Ainsi donc, dans les cas de néoplasie des faces latérales, il est très facile de faire la résection complète de la paroi vésicale, aussi étendue que les lésions le commandent, et de procéder à une suture parfaite, en opérant par la partie externe de la vessie.

Voici quel sera le manuel opératoire. Après reconnaissance exacte de la tumeur, on se reportera sur le plan antérieur de la vessie ; on insinue alors le doigt derrière le pubis et on détache la face latérale de l'organe d'avec la paroi pelvienne et le releveur de l'anus, puis d'avec le péritoine, jusqu'à l'incision médiane ou transversale de la vessie (plaie de la taille) exclusivement. La paroi de l'organe se rapproche de la ligne médiane ; elle est flottante. Prenant alors des ciseaux courbes, on attaque la vessie par sa face externe, et après y avoir pratiqué un orifice pour le passage des ciseaux, on circonscrit le néoplasme en coupant la paroi vésicale en dehors des limites probables de l'infiltration néoplasique. Le procédé que j'indique permet de pratiquer une large résection ; il peut rendre de grands services. La vessie ainsi réséquée avec les ciseaux saigne peu. Si néanmoins l'hémorrhagie est quelque peu abondante et que l'hémostase devienne nécessaire, elle s'effectuera rapidement, à l'aide de pinces placées seulement sur les vaisseaux d'une certaine importance ; quant au léger saignement qui peut résulter de la section il est vite arrêté par les sutures de la paroi vésicale. Cette suture sera faite soit dans le sens vertical, soit dans le sens antéro-postérieur, suivant que le commandent la configuration de la plaie ou la mobilité plus ou moins grande de la paroi, par l'effet des tractions exercées pour rapprocher les lèvres de l'incision. En général, il est préférable de suturer dans le sens antéro-postérieur, c'est-à-dire en donnant à la future cicatrice une direction d'avant en arrière. On profite ainsi, pour amener au contact les bords de la plaie, de la mobilité plus grande qu'offre la paroi vésicale dans le sens vertical. La suture complète de la taille hypogastrique est ensuite effectuée après la mise en place de la sonde uréthrale.

d) Base de la vessie, trigone et bas-fond. — Je comprends, ai-je dit, sous le nom de *base de la vessie* la région qui s'étend depuis le bord postérieur du trigone jusqu'au cul-de-sac péritonéal, en empiétant dans une petite étendue sur les régions latérales limitrophes. Dans toute cette région, la résection n'est possible pratiquement que *du dedans au dehors*, suivant

le procédé de Guyon. Certes, avec des efforts suffisants, en passant le doigt ou des instruments mousses dans la vessie on peut arriver à la décoller du rectum et plus difficilement de la prostate. Lorsque la vessie est libérée par sa face postérieure le décollement est plus praticable en opérant d'arrière en avant. Mais lorsqu'il s'agit d'une résection partielle de la base, il est extrêmement difficile de soulever en forme de pont par sa surface extérieure, la base de la vessie. Il en résulte que pour la résection partielle de la vessie visant la suppression de sa base, les manœuvres par la surface extérieure ne doivent être entreprises que dans des cas exceptionnels. Mais ce qui rend encore plus malaisée la résection totale de cette partie de la paroi, c'est la présence des uretères. Je pose en principe *qu'avant d'entreprendre une action quelconque sur le néoplasme placé dans cette région*, *il faut toujours cathétériser les uretères avec des sondes en gomme suffisamment rigides.* Grâce à cette précaution, il sera possible de reconnaître ces conduits, qu'on manœuvre par la paroi externe de la vessie ou par sa cavité.

D'une façon générale la résection de la base doit être entreprise du dedans au dehors à la manière de M. Guyon.

Le manuel opératoire de la résection du dedans au dehors est fort bien connu; je n'en rappellerai, à propos de son application à la base, que les points principaux, et j'insisterai surtout sur la manière de se comporter vis-à-vis de l'uretère. Les difficultés et le danger sont là.

Si l'uretère n'est pas intéressé par l'implantation de la tumeur, la résection de celle-ci est simple et facile. Une incision circulaire est tout d'abord pratiquée autour et à une distance suffisante du néoplasme ; puis, s'aidant du toucher et de la vue, on cherche autant que possible à déraciner ce dernier en passant sous sa base et aussi profondément qu'on peut. Le bistouri, les ciseaux, les instruments mousses peuvent servir tour à tour. La résection en profondeur doit autant que possible atteindre la paroi rectale sans l'intéresser. Le lambeau de vessie enlevé comprend la tumeur à son centre. Lorsqu'elle est saillante ou végétante, il faut, pour se donner du jour, et

suivant le précepte de M. Guyon, abraser d'abord sa superficie, puis extirper ses racines par la dissection.

Lorsqu'on opère à travers de l'ouverture de la taille longitudinale ou transversale, on peut accrocher la vessie avec deux ténaculums comme le conseille M. Guyon, l'attirer en haut et disséquer la tumeur sous l'instrument. Grâce à la traction opérée par le ténaculum, la suture du point d'implantation est rendue plus aisée. Quand on opère à travers une brèche osseuse cette précaution est inutile, le champ d'action est vaste, la traction superflue.

Lorsque le néoplasme intéresse l'uretère, la conduite à tenir est toute autre. La résection de la base de la vessie restant la même, c'est le traitement du conduit vecteur qui domine l'acte opératoire et réclame une intervention spéciale.

Différents auteurs en réséquant la base de la vessie se sont trouvés aux prises avec cette question des uretères et ont suivi une conduite particulière. L'expérimentation sur les animaux est venue aussi nous apporter son contingent. Il est donc naturel de résumer d'abord les notions acquises jusqu'ici pour en tirer des conclusions avantageuses, applicables à la clinique, et d'exposer ensuite ce que l'expérimentation cadavérique m'a permis de découvrir.

Les observations que je résume brièvement ne sont pas toutes relatives à des tumeurs de la vessie, mais il convient d'en tenir compte et de les mettre à profit dans cette question du traitement de l'uretère qui est encore à l'étude.

L'uretère a été déplacé un certain nombre de fois de son insertion normale pour : 1° être transplanté dans la cavité de la vessie, près ou loin de l'urèthre ; 2° dans le rectum ; 3° dans le gros intestin ; 4° dans le vagin ; 5° à la peau de l'abdomen ou de la région lombaire; 6° lié et réduit dans l'abdomen.

1° *Greffe vésicale de l'uretère.* — Sonnenburg, cité par Albarran, a pu plusieurs fois extirper la vessie *extrophiée*, et suturer avec succès les uretères à l'urèthre. La greffe uréthrale de l'uretère est donc possible, mais les conditions étaient dans ces cas tout autres que dans ceux de néoplasie vésicale, car on

pouvait décoller le conduit vecteur avec un lambeau de vessie et la suture devenait dès lors très facile. La situation superficielle du réservoir de l'urine permettait d'opérer tout à l'aise, à ciel ouvert. En outre, pour des raisons que l'on devine, on pouvait amener bien plus facilement l'uretère à l'urèthre que s'il se fùt agi d'une vessie atteinte de néoplasme. Enfin on opérait sur des enfants, ce qui rend les manœuvres plus simples, grâce à la situation anatomique de l'organe, et le recollement plus prompt, grâce à la vitabilité plus grande des tissus.

Bardenheuer, au dernier congrès de chirurgie allemand (séance du 3 avril), se montre partisan de la suture uréthrale de l'uretère même dans les cas de néoplasie. Pour ma part, dans dix expériences sur le cadavre, en appliquant le procédé que je décris plus loin, j'ai pu amener l'uretère à l'urèthre et l'y suturer. Tout en maintenant les restrictions faites plus haut, on peut donc considérer la suture uréthro-uretérale comme possible. Mais je dois ajouter qu'il n'existe pas, à ma connaissance, d'exemple de greffe uréthrale de l'uretère pratiquée à l'occasion d'une tumeur vésicale.

M. Albarran, décrivant la symphyséotomie, conseille d'aller à la recherche de l'uretère à l'extérieur de la paroi vésicale, après avoir préalablement cathétérisé le conduit; de faire la résection de la tumeur de dedans au dehors et de sectionner en dernier lieu l'uretère pour le fixer à travers un orifice ménagé dans la vessie. Pour des raisons que je développerai plus loin, ce procédé me paraît d'une exécution difficile; de plus, il nécessite un grand décollement de la vessie sur son côté externe et postérieur.

Tout récemment, M. Bazy, dont l'habileté opératoire est bien connue, a eu l'occasion d'intervenir pour rétablir la continuité d'un uretère resté fistuleux à la suite d'une laparotomie pour fibrome. Délibérément, il ouvrit le péritoine, chercha le conduit malade et l'aboucha à la vessie en pratiquant dans celle-ci un orifice d'arrière en avant. En cas de tumeur de la vessie, si la recherche de l'uretère échoue, il sera légitime d'imiter M. Bazy et, après avoir opéré le néo-

plasme, de pratiquer ce qu'il appelle l'*urétro-néostomie*. (Acad. de méd., déc. 1893.)

Dans un mémoire inséré dans les Annales des organes génito-urinaires (juillet 1894), M. Bazy est revenu sur la question en publiant les deux cas qu'il a opéré avec succès. Le procédé opératoire conseillé par l'auteur est le suivant : 1° laparotomie et reconnaissance de l'uretère (dilaté et flexueux dans ces circonstances et partout aisément reconnaissable); 2° ponction et évacuation de son contenu; 3° incision de la vessie sur un cathéter qui fait saillir la paroi postérieure de l'organe; 4° incision et suture de l'uretère à la vessie (uretéro-néo-cystostome).

Trois points m'ont particulièrement frappé : 1° la facilité de l'opération; 2°. l'absence d'accidents péritonéaux, malgré l'épanchement de quelques gouttes d'urine dans la séreuse; 3° la réussite de l'opération, malgré l'urétéro-pyélite qui était manifeste dans les deux cas.

Ce dernier point a une grande importance à mes yeux. Il nous enseigne que l'infection ascendante de l'uretère secondaire à une infection chronique de la vessie et la néphrite concomitante, loin de constituer une contre-indication opératoire, réclament au contraire, comme traitement, l'abouchement vésical de l'uretère.

Je ne m'attarderai donc pas à discuter la néphrectomie conseillée et pratiquée dans des cas analogues. Les observations de M. Bazy prouvent qu'il faut conserver le rein même légèrement altéré. Ultérieurement l'organe se répare.

Pour en revenir à la question de l'uretère, je dirai que, en somme, les observations cliniques plaident en faveur du maintien de son orifice dans la cavité vésicale ; l'expérimentation sur les chiens nous a appris, d'autre part, que c'était là le seul procédé, à peu près, qui permît à ses animaux de survivre à la résection de la vessie. Chez eux l'uretère transplanté ailleurs que dans la vessie a été suivi de près par l'infection du conduit (uretéro-pyélite ascendante) et par la mort.

L'uretère a été dans trois cas laissé au milieu de l'excavation créée par l'extirpation de la tumeur. Le conduit déversait

l'urine directement dans cette excavation. La plaie fut tamponnée avec de la gaze. La mort a été le résultat constant de cette pratique. Deux des malades ont succombé à bref délai (Israël, cité par Albarran, p. 313 et tableaux); le troisième n'a survécu qu'un mois. Ce dernier cas appartient à Bazy. M. Albarran rapporte encore une observation de Bazy (V. tableaux) où un néoplasme *petit* siégeant *au milieu* (?) *de l'uretère* gauche, a été traité par la résection totale. L'observation est trop incomplète et trop brièvement exposée pour qu'on puisse en tirer aucune conclusion, je dirai seulement que, même en tenant compte de ce succès, on peut considérer l'indifférence vis-à-vis d'un uretère ainsi laissé, sans autres égards, au milieu de la plaie, comme devant avoir des conséquences extrêmement graves sinon toujours mortelles. Je rejette donc formellement cette manière de procéder.

Jusqu'ici j'ai étudié les cas où on s'est efforcé de conserver l'uretère en rapport avec la vessie. Dans les faits qui suivent on a cherché à détourner le cours des urines par une autre voie.

2° *Abouchement rectal.* — Les expériences faites sur des chiens ont démontré la gravité excessive de la greffe urétéro-rectale. Les tentatives des auteurs que j'ai cités plus haut (v. *Résection expérimentale*) ont toutes été suivies de mort des animaux à délai plus ou moins éloigné. M. Morestin, dans un travail communiqué à la Société anatomique (23 décembre 1893), a rapporté 24 expériences sur des chiens; les résultats ont été déplorables. Les animaux meurent de péritonite, d'infection ascendante ou d'hydronéphrose passive par compression du conduit à travers les fibres musculaires du rectum. Aussi M. Morestin conclut en ces termes : « L'abouchement bilatéral doit être rejeté; dans des cas rares on pourra essayer l'abouchement unilatéral ». M. Tuffier fait observer que l'infection ascendante peut être évitée par la « greffe du méat uréteral au rectum », ce méat ne laissant descendre l'urine que par intermittence et empêchant en quelque sorte l'ascension des microbes dans l'uretère greffé. Dans l'espèce, il serait irrationnel de conserver un méat sur lequel s'implante un néo-

plasme. Ce serait greffer le cancer de la vessie dans la paroi rectale.

Chez l'homme, la greffe rectale pour tumeurs, pratiquée surtout en Allemagne, n'a donné que des insuccès. Malgré les deux succès récents obtenus pour d'autres affections et non pour des tumeurs de la vessie, par M. Chapel (Soc. anat., déc. 1893), je crois que c'est là une pratique qu'il faut abandonner. On peut, en effet, mieux faire, en cas de tumeur tout au moins, et ne pas aller au-devant d'un échec en mettant l'uretère en rapport avec une cavité normalement habitée par un grand nombre de bactéries, et en particulier par le microbe que j'ai découvert et décrit le premier en 1883 d'abord (Soc. de biologie) puis dans ma thèse inaugurale (*Bactérie septique de la vessie*).

Indépendamment de la greffe rectale, je dois encore signaler la greffe de l'uretère dans le côlon. Maydl, au dernier congrès de Rome (1894), a rapporté deux observations *d'extrophie de la vessie* dans lesquelles il pratiqua l'abouchement des conduits dans le côlon, avec plein succès. L'habile chirurgien fit une laparatomie, disséqua la vessie, réséqua la paroi vésicale autour de l'ostium uretéral, et aboucha les uretères en continuité avec le lambeau vésical à travers une incision du côlon. Ce double succès semble donner raison aux vues de M. Tuffier relatives à l'infection ascendante. Pour ce qui est du cancer ayant envahi l'ostium, la réserve que je formulais plus haut conserve toute sa valeur.

3° *Abouchement dans le vagin.* — On trouvera plus loin la relation d'une cystotomie totale avec abouchement préalable des matières dans le vagin. Elle appartient à Pawlick, de Prague. C'est là une excellente opération qui doit être acceptée pour certains cas spéciaux. (V. *Résection totale de la vessie*). Rose aussi l'a pratiquée avec succès pour un épithélium de l'orifice de l'urèthre.

4° *Abouchement cutané.* — La greffe abdominale a été faite avec succès récemment par M. Le Dentu (*Aff. des reins*, 1889) pour un cas de compression cancéreuse intra-abdominale. La malade mourut cachectique, mais la greffe était parfaite. Il

est à remarquer qu'un seul uretère fut déplacé. L'uretère gauche non comprimé avait été laissé dans sa situation normale.

M. Pozzi, au cours d'une laparotomie (*An. des org. gén. ur.*, 1891), ayant déchiré un uretère, fixa le bout central à travers une incision faite à la région lombaire. La malade a été néphrectomisée ultérieurement et a pu continuer à vivre avec un seul rein.

Je ferai remarquer que dans ces deux cas, non seulement la fonction du rein dont on détourne l'uretère n'était pas supprimée du premier coup, mais encore l'autre rein fonctionnait normalement, autrement dit il n'y a pas eu suppression brusque de la fonction excrétoire de l'uretère, et partant pas d'accidents à redouter, à part l'infection ascendante qu'on doit chercher à prévenir par des soins d'asepsie du nouveau méat.

A priori la greffe cutanée est acceptable. Les enfants atteints d'exstrophie de la vessie ne vivent-ils pas assez bien pourvu que les précautions d'usage soient observées? Les deux observations que je cite prouvent que la greffe cutanée de l'uretère peut réussir et que le rein, dans ce cas, continue sa fonction. En serait-il de même en cas de tumeur vésicale? Il est permis d'en douter. Dans les cas précédents la vessie était normale, le rein non infecté. Mais en cas de néoplasie vésicale il est habituel de voir un certain degré d'infection ascendante, et en particulier lorsque le néoplasme siège sur l'uretère, cas pour lequel la transplantation est indiquée. Malgré tout, la greffe cutanée, tout en étant un pis aller, constitue dans certains cas une ressource ultime qu'il faut savoir utiliser.

Uretère lié et réduit dans l'abdomen. — MM. Guyon et Albarran ont pratiqué sur le chien une expérience qu'ils seraient disposés à appliquer à l'homme le cas échéant. Après avoir lié l'un des uretères, ils l'ont sectionné et abandonné dans le ventre. L'animal survécut à l'opération sans que rien ne trahît la suppresion de la fonction urinaire d'un côté. (Albarran, *Tum. de la vessie*, p. 369.) Comme M. Albarran le fait remarquer, il est évident qu'on pourrait suivre une conduite semblable chez l'homme, à condition que l'uretère com-

primé par la tumeur ne fût pas déjà infecté, ce qu'on reconnaîtrait en observant la qualité de l'urine qui s'en écoule. Mais il faudrait au préalable pouvoir sonder l'uretère qu'on se propose d'abandonner dans l'abdomen; or, mes expériences démontrent qu'en pareil cas on peut *toujours le ramener dans la vessie*. Au surplus, il n'est pas prouvé que chez l'homme la suppression *brusque* du fonctionnement de l'un des reins soit inoffensive. Les faits d'altérations unilatérales profondes de la substance rénale traités par la néphrectomie, les faits de compression intra-abdominale des uretères ou d'obstruction de ces conduits ne prouvent rien, car il s'agit toujours, dans ces cas d'une oblitération lente du conduit urinaire pendant laquelle le rein du côté opposé arrive, par des modifications graduelles et progressives, à suppléer le rein malade. La fonction de ce dernier peut alors, sans grands risques, se trouver, à un moment donné, totalement supprimée. Cependant à l'appui des vues de MM. Guyon et Albarran, je dois citer les expériences de ce dernier auteur et de M. Legueu, relatives à l'hydronéphrose. Ces deux auteurs ont démontré expérimentalement que la ligature de l'urèthre chez l'animal amène un léger degré d'hydronéphrose en même temps qu'une atrophie rapide du rein correspondant. La suppléance de la fonction urinaire paraît se faire rapidement et d'une façon satisfaisante par le rein qui reste intact.

En résumé si la clinique venait à démontrer que la suppression brusque de la fonction d'un rein normal n'amène pas des accidents chez l'homme, on peut imiter la conduite préconisée par MM. Guyon et Albarran à condition toutefois qu'une nouvelle implantation du conduit dans la vessie ne soit pas praticable.

Si nous laissons de côté le point de vue expérimental et ne tenons compte que des faits cliniques connus, nous voyons que le déplacement de l'uretère donne de satisfaisants résultats dans deux conditions : 1° dans la greffe vésicale qu'on pourrait appeler, comme M. Bazy, uretéro-néo-cystostomie ; 2° dans le greffe intestinale. Les cas de greffe intestinale paraissent n'être suivis de succès que lorsque l'*orifice ure-*

téral a été conservé et transplanté avec l'uretère dans l'intestin. Comme Tuffier l'a fait observer, il semble que ce soit là une condition indispensable au succès de l'opération. L'ostium uretéral garni d'un muscle orbiculaire laisse passer l'urine *par intermittence* dans la nouvelle cavité où l'organe a été greffé, autrement dit dans l'intestin. Dans l'intervalle de l' « éjaculation urinaire », le sphincter fait office de barrière et empêche l'ascension des bactéries dans la cavité de l'uretère.

Malheureusement en ce qui concerne les tumeurs de la vessie, les conditions ne sont plus les mêmes, le sphincter uretéral ne peut être conservé à aucun prix. Les cas, en effet, pour lesquels il devient nécessaire de déplacer l'uretère sont précisément ceux où la tumeur a envahi son orifice ou tout au moins siège à son voisinage, de telle façon qu'il est impossible de le conserver intact. Si douc on greffe dans ces conditions l'uretère dans l'intestin, non seulement on court la chance d'établir l'anastomose sans l'ostium et son sphincter, mais on risque du même coup de greffer l'épithélioma à l'intestin en cherchant à trop conserver. Il est donc nécessaire de faire une résection suffisante du bout vésical de l'uretère pour greffer une portion d'organe sain et par conséquent d'établir l'anastomose en se passant du sphincter uretéral. Dans ces conditions l'uretère n'est plus fermé, il est en libre communication avec la cavité intestinale, son infection est facile. L'expérimentation sur les chiens aussi bien que les interventions chez l'homme plaident dans ce sens.

La greffe vaginale est une bonne opération mais elle ne doit être tentée qu'après la ménopause ou peut-être après hystérectomie vaginale.

Il reste donc comme opération de choix l'uretéro-néo-cystostomie.

Conclusions. — L'enseignement qui ressort de l'étude sommaire de toutes ces observations est le suivant :

1° L'abandon pur et simple de l'uretère dans la cavité créée par l'éradication du néoplasme constitue une pratique de la plus haute gravité ;

2° La greffe rectale du conduit doit être considérée comme presque toujours mortelle ;

3° La greffe abdominale, justifiée par des succès, ne doit pas être regardée comme un procédé de choix dans les tumeurs de la vessie, mais comme une ressource ultime ;

4° La transposition de l'uretère dans la cavité même de la vessie ou son anastomose avec l'urèthre sont les deux solutions qui offrent cliniquement le moins de gravité.

L'étude de ces observations cliniques, corroborées d'ailleurs par l'expérimentation sur le chien, m'a convaincu de la nécessité d'un procédé qui permît d'abord d'isoler l'uretère en opérant par la cavité vésicale, puis après la résection de la vessie d'aboucher le conduit sur la paroi même du réservoir urinaire ou sur l'urèthre.

Je n'ai pas encore eu l'occasion d'opérer radicalement des tumeurs insérées sur l'uretère, mais je me suis livré à un certain nombre d'expériences cadavériques qui m'ont permis d'apporter à cette épineuse question une contribution que je crois utile.

Le procédé que je vais décrire consiste : 1° à dégager complètement l'uretère de ses connexions vésicales ; 2° à réséquer la base de la vessie ; 3° à suturer le conduit sur la paroi vésicale ou à l'urèthre. (*A suivre.*)

Traitement de l'angine diphtéritique par les badigeonnages du fond de la gorge avec une solution concentrée de sublimé dans la glycérine,

PAR

Le Dr GOUBEAU, Médecin à Ecueillé,
ET
J. HULOT, Interne des hôpitaux de Paris.

Depuis plusieurs années déjà, depuis surtout le mémoire du Dr Ernest Gaucher en décembre 1887 (1) sur le traitement de l'angine diphtéritique et les travaux de MM. Roux et Yer-

(1) E. Gaucher. (*Archives de laryngologie*, déc. 1887.)

sin (1), on tend à admettre que la diphtérie est une maladie primitivement locale qui ne se généralise que secondairement après l'absorption, au niveau de la muqueuse pharyngée, du poison diphtéritique élaboré par la bacille de Klebs-Lœffler. De cette conception de la diphtérie, il résulte nécessairement que tout l'effort du médecin doit se porter contre la lésion locale de façon à empêcher la production de la toxine diphtéritique et, par suite, sa pénétration dans le courant sanguin.

Aussi est-ce pour atteindre ce but qu'ont été institués les divers traitements préconisés dans ces dernières années.

Depuis ce travail de M. Gaucher sur le traitement de l'angine diphtéritique basé sur la destruction de la fausse membrane et les badigeonnages de la muqueuse pharyngée avec une solution forte d'acide phénique, on a employé contre cette maladie presque tous les antiseptiques connus : l'acide salicylique, le phénol-sulforiciné, le tannin, le tannate de plomb, le pétrole, le stérésol, pour ne citer que les plus employés, et tant d'autres médicaments tombés aujourd'hui dans l'oubli.

Seul le sublimé, dont le pouvoir antiseptique est cependant si puissant, n'a pas été employé, du moins en solution concentrée, à cause des craintes qu'inspiraient sa grande causticité en solution forte, sa facile absorption et par suite les intoxications possibles et, peut-être aussi, à cause de sa propriété de former avec les matières albuminoïdes, des albuminates insolubles empêchant son action.

Nous verrons cependant dans un très court historique que quelques auteurs ont depuis plusieurs années tenté de l'employer.

L'un de nous, frappé d'un travail du Dr Despagnet (2) sur le traitement de la conjonctivite par des attouchements avec une solution concentrée de sublimé dans la glycérine que cet auteur affirmait être parfaitement supportés, eut l'idée d'em-

---

(1) Roux et Yersin. (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1888, 89, 90.)

(2) Mémoire présenté à l'Académie de médecine le 27 février par le Dr Lereboullet et renvoyé à la commission du prix St-Paul.

ployer cette solution glycérinée dans l'angine diphtéritique.

Commençant avec une solution relativement faible, 1/50, il acquit rapidement la certitude que cette solution n'était pas caustique, et arriva à se servir couramment d'une solution à 1/30 et même à 1/20.

Vingt-six cas de la clientèle dans lesquels il crut devoir porter le diagnostic de diphtérie guérirent presque tous rapidement. Malheureusement, le diagnostic clinique n'est pas suffisant pour affirmer l'existence du bacille de Klebs dans une angine pseudo-membraneuse. Combien de cliniciens, et même des plus éminents, n'hésitent-ils pas souvent à se prononcer et commettent des erreurs de diagnostic! Aussi pour être en mesure d'affirmer l'efficacité de ce traitement l'avons-nous appliqué dans les deux services de diphtérie de Paris, à l'hôpital des Enfants-Malades et à l'hôpital Trousseau, en nous appuyant pour notre diagnostic sur les cultures de la fausse membrane.

Les Drs d'Heilly, Sevestre et Legendre ont bien voulu nous permettre de traiter quelques-uns de leurs petits malades, nous ne saurions trop les en remercier.

Dans ces deux services nous avons pu traiter vingt-huit cas nouveaux pris au hasard de leur entrée. Aucun n'a été choisi et nous n'en avons éliminé aucun, sous prétexte que ce fût une angine toxique; ils représentent donc une moyenne des cas que l'on est appelé à traiter tous les jours dans la clientèle ou à l'hôpital.

Pour ces trente-huit cas nouveaux, le diagnostic bactériologique a été établi chaque fois par la méthode du Dr Roux : ensemencement de la fausse membrane sur sérum coagulé. Chaque jour, tant que persistaient les fausses membranes, et à des intervalles plus éloignés ensuite, chaque gorge a été ensemencée de la même façon et on verra plus loin quels ont été les résultats de ces cultures.

Nous avons aussi essayé de déterminer chez le chien la diphtérie, dans le but d'étudier la valeur relative de divers antiseptiques; mais il nous a été impossible d'obtenir chez eux de fausses membranes persistantes, même en associant le streptocoque au bacille de Lœffler.

Enfin, connaissant grâce à nos ensemencements journaliers l'action du sublimé sur le bacille dans la fausse membrane, et, désirant compléter nos connaissances sur l'action du sublimé sur le bacille dans les cultures, comparée à celle de l'acide salicylique et du stérésol, nous avons essayé de déterminer la quantité nécessaire de ces divers antiseptiques pour empêcher la pullulation du bacille *in vitro*, en nous rapportant pour l'acide phénique et l'acide salicylique aux résultats publiés par MM. Chantemesse et Widal (1), M. d'Espine (2), M. Barbier (3).

Nous commencerons ce travail en indiquant le manuel opératoire de ce traitement, son action sur les fausses membranes, sur la marche et la durée de la maladie, sur la température, sur l'état général. Puis nous montrerons l'action sur le bacille constaté par nos ensemencements. Après avoir résumé nos observations nous exposerons les résultats obtenus dans nos expériences tant sur les animaux que sur les milieux de culture.

Avant d'entrer en matière qu'il nous soit permis de remercier bien sincèrement nos collègues et amis Damaye, Halipré, Péron, qui ont bien voulu nous aider à recueillir nos observations, ainsi que Mme Kerleu-Daussoir et Mme Gigot, surveillantes des pavillons de diphtérie aux Enfants-Malades et à Trousseau, dont le concours dévoué nous a été si précieux pour toutes nos recherches.

HISTORIQUE. — Bien que l'idée de ce traitement ne nous soit pas venue à la suite de la connaissance de l'emploi du sublimé dans le traitement de la diphtérie (car avant de commencer nous ignorions complètement les travaux déjà publiés sur ce sujet), il nous a paru intéressant de rechercher dans la littérature médicale, dans quelle mesure et de quelle façon le sublimé avait été employé contre la diphtérie.

---

(1) Chantemesse et Widal. (*Bulletin médical*, 1889.)
(2) D'Espine. (*Revue Médicale de la Suisse romande*, 1890.)
(3) Barbier. (*France médicale*, 1892.)

Nous nous bornerons à de simples indications, ne voulant pas faire un historique complet de ce sujet. Les travaux sur ce traitement nous paraissent très peu nombreux. Un seul nous a semblé de quelque importance, c'est celui de Stumpf (1). Cet auteur rapporte 31 cas d'angine pseudo-membraneuse mais sans examen bactériologique, traités par des pulvérisations d'une solution de sublimé dans l'alcool à 1/1000 chez les enfants un peu grands, à 1/2000 et 1/4000 chez les enfants au-dessous de 2 ans. Ces pulvérisations, pratiquées toutes les deux à trois heures, étaient continuées même après salivation.

D'autres auteurs, Welcker, Klein, Korboen, Roth, Massei (2), ont aussi employé le sublimé en pulvérisation mais ne paraissent pas avoir obtenu d'aussi bons résultats. Signalons aussi un travail du Dr Ch. Lange sur l'emploi des mercuriaux dans la diphtérie, mais qui ne se rattache que de loin à notre sujet spécial (3).

En France, bien que nous n'ayons pas trouvé d'indications des travaux sur cette question, nous savons que le professeur Jaccoud emploie couramment contre la diphtérie une solution à 1/200 ; le Dr Hutinel et le Dr Legendre nous ont dit avoir employé cette même solution sans en avoir obtenu de résultats très satisfaisants.

Nous n'avons trouvé aucune trace d'un procédé de traitement analogue au nôtre.

Manuel opératoire. — Le traitement est par le sublimé des plus simples à appliquer. Il n'exige aucune connaissance spéciale et ne demande qu'un peu de douceur et d'habileté, surtout quand on a affaire à des enfants très jeunes et qui ouvrent difficilement la bouche. Cependant il est beaucoup mieux toléré que le traitement par l'acide phénique tel que

(1) Dr Jul. Stumpf. *Munschener Med. Wochensohrift.*

(2) Welcker, Klein, Korboen, Roth, Massei. Du sublimé dans la diphtérie. (*Deut. Med. Zeitung*, 6 et 17. 1887.)

(3) Ch. Lange. Somecases of diphteria treaded by mercurial. (*Med. News*, p. 196, 17 février 1883.)

l'a indiqué le Dr E. Gaucher, car il n'est pas douloureux. Aussi peut-il être fait par des personnes de l'entourage du petit malade, sous la surveillance du médecin, qui devra toujours s'assurer de la façon dont le traitement est appliqué. Il faut ne toucher autant que possible que les fausses membranes pour éviter une absorption trop considérable du médicament et avoir soin d'enlever rapidement l'excès du liquide avec un pinceau d'ouate sec.

Dans les angines bénignes un seul badigeonnage par jour suffit. Dans les angines plus graves, alors qu'il existe des fausses membranes abondantes, une haleine fétide, de l'engorgement ganglionnaire, deux et même trois sont nécessaires dans les vingt-quatre heures.

Nous sommes loin, on le voit, des badigeonnages ou des lavages répétés toutes les deux ou trois heures. Le petit malade peut reposer à son aise toute la nuit et au réveil un lavage suivi d'un badigeonnage renouvelé le soir avant la nuit est suffisant dans presque tous les cas. Nous nous servons ordinairement d'un tampon fait avec de l'ouate hydrophile entourant une petite baguette d'osier ou enroulée autour d'une pince assez longue pour atteindre facilement le fond de la gorge. On pourrait évidemment se servir d'un petit pinceau ordinaire ; mais, outre qu'on a ainsi à sa disposition une surface d'attouchement moins large et qu'il est difficile de le désinfecter complètement à chaque attouchement, on ne peut le changer comme on le fait avec l'ouate qu'il est facile de brûler immédiatement.

La solution de glycérine à 1/20 étant versée dans un verre flambé ces pinceaux y sont trempés largement et légèrement exprimés de façon à ce qu'il ne s'échappe aucune goutte.

Une personne assise prend l'enfant entre ses jambes, maintient la tête appliquée entre son bras gauche et sa poitrine avec la main gauche appliquéé sur le front tandis que de la main droite elle lui prend les deux mains. On abaisse alors fortement la langue et on porte rapidement l'extrémité du pinceau au fond de la gorge. On touche autant que possible toutes les fausses membranes en appuyant légèrement, mais

sans jamais chercher à détacher la fausse membrane, et en s'efforçant de ne pas faire saigner la muqueuse, tâche souvent bien difficile, surtout lorsqu'il s'agit de gorges sur lesquelles tous les traitements ont déjà été plus ou moins employés. Puis sans quitter l'abaisse-langue on essuie légèrement toutes les surfaces touchées avec la solution, avec un tampon d'ouate sec.

Il n'est pas nécessaire et il serait même peut-être nuisible de faire suivre cet attouchement d'une irrigation de la gorge qui pourrait enlever complètement la glycérine. Il faut donc s'en abstenir.

Les lavages sont cependant nécessaires dans tous les cas pour faire le nettoyage de la bouche et du pharynx où peut s'accumuler du mucus concrété ; mais, avec ce traitement, ils n'ont pas besoin d'être très fréquents. Nous en faisons faire habituellement deux ou trois par jour immédiatement avant le badigeonnage de la gorge et nous nous servons pour cela d'une solution d'acide borique à 20 ou 30 pour 1.000, que nous projetons dans la gorge avec l'irrigateur ordinaire ou avec un laveur à l'aide d'une canule en os assez longue. Quand l'enfant se refuse à ouvrir la bouche, il suffit d'introduire la canule entre la joue et l'arcade dentaire et de pénétrer dans la bouche entre la dernière molaire et la branche montante du maxillaire.

Ces lavages, que l'on peut faire aussi à l'eau bouillie, peuvent être répétés dans certains cas d'angines graves cinq à six fois dans le courant de la journée.

Il faut employer une quantité de liquide suffisante pour bien nettoyer la gorge et les fosses nasales qu'il est absolument nécessaire de tenir parfaitement propres. Un litre et demi à deux litres suffisent pour obtenir ce résultat.

Ce traitement n'est pas douloureux quant il est appliqué avec douceur. Jamais les enfants que nous avons traités ne se sont plaints, sauf dans un cas où il y eut des douleurs d'oreilles assez fortes, mais vite disparues, peut-être à cause de la pénétration, dans la trompe d'Eustache, d'une petite quantité de la solution. Ils n'ont jamais ressenti, au moins les

plus grands qui auraient pu se plaindre, de chaleur ni de cuisson au fond de la gorge. Il reste simplement dans la bouche un goût métallique un peu âcre qui disparaît bientôt et dont nos petits malades n'ont jamais été incommodés. Dans deux cas, chez des enfants particulièrement nerveux, nous avons observé des nausées et quelques vomissements peu abondants, mais ce symptôme a été très fugace et n'a pas persisté au-delà de trente-six heures.

Enfin, jamais nous n'avons eu trace de brûlures, de rougeur au fond de la gorge dénotant un pouvoir caustique de notre solution. Bien au contraire, chaque fois que nous avons eu affaire à des angines pseudo-membraneuses avec gonflement des amygdales, rougeur et tuméfaction de la muqueuse, au bout de deux ou trois attouchements, c'est-à-dire au bout de quarante-huit heures, la tuméfaction avait cessé et la muqueuse avait repris autour de la fausse membrane comme affaissée une coloration presque normale.

Dans un cas nous avons remarqué pendant quarante-huit heures un peu de gonflement des gencives et une salivation assez abondante. Il a suffi d'espacer les badigeonnages chez cette enfant, d'ailleurs rapidement guérie, et de faire laver la bouche avec un peu de chlorate de potasse pour voir disparaître rapidement ces légers inconvénients qui n'étaient probablement survenus qu'à la suite de l'application involontaire de la solution au niveau de la muqueuse buccale.

A part cette légère salivation nous avons en vain cherché des phénomènes d'intoxication.

Tel est le manuel opératoire auquel nous nous sommes arrêtés pour ce traitement et les légers inconvénients qui ont suivi son application.

Il nous reste à indiquer l'effet tant local que général que nous avons obtenu.

Effets du traitement.

Action sur la fausse membrane. — Dans tous les cas que nous avons traités, le premier résultat qui frappe dès l'abord c'est la disparition rapide et la non reproduction des fausses

membranes. En compulsant chacune des soixante-quatre observations que nous avons pu recueillir, on peut voir que dans aucun cas les fausses membranes n'ont persisté plus de quatre à cinq jours. Et encore chez ces malades s'agissait-il d'angines particulièrement graves.

Dans la grande majorité des cas, au bout de quarante-huit heures, soixante-douze heures au maximum, la gorge est complètement nettoyée. Et ce qu'il y a d'intéressant à noter, c'est que ces produits pseudo-membraneux semblent se résorber sur place ; car c'est bien à la même fausse membrane que nous avons à faire, puisque nous mettons tous nos soins à ne pas la détacher.

Déjà au bout de deux badigeonnages, on voit les fausses membranes changer de couleur. Elles blanchissent à vue d'œil et s'affaissent, comme si elle se desséchaient sur place. Leurs bords se décollent, se recroquevillent comme une feuille de parchemin soumise à l'action de la chaleur, et la totalité de la plaque finit par se détacher complètement de la muqueuse sous-jacente et est entraînée le plus souvent par le lavage.

Au-dessous d'elle la muqueuse est absolument saine ; souvent une légère pellicule, blanche, transparente la recouvre. Cette mince pellicule est due probablement à une précipitation de substances albuminoïdes par le sublimé et n'est certainement pas un produit microbien ; car nous n'avons jamais pu, en l'ensemençant, obtenir de cultures. Quoi qu'il en soit, jamais pour ainsi dire nous n'avons vu la fausse membrane se reproduire une fois tombée.

Deux ou trois fois nous avons eu l'occasion de toucher des fausses membranes des lèvres et de la langue et toujours dans ces cas les fausses membranes ont disparu très rapidement.

Action sur les muqueuses. — Ce qui n'est pas moins remarquable que cette action sur la fausse membrane c'est l'effet produit sur la muqueuse pharyngée. On aurait pu croire *à priori* qu'à ce degré de concentration le sublimé produirait une brûlure de la muqueuse et déterminerait des eschares. Il n'en est rien. Jamais nous n'avons observé de rougeur de la muqueuse ni de décoloration anormale ; au contraire la

rougeur de la gorge disparaît quand elle existe et la muqueuse prend rapidement une coloration rosée absolument normale. C'est surtout dans les angines graves, alors qu'il existe une tuméfaction de la muqueuse et surtout des amygdales, que cette action sédative est remarquable. Dans nos observations XLI, XLII, LII, — pour ne citer que les plus typiques, — la tuméfaction des amygdales était telle qu'il existait à peine un léger espace entre ces deux organes ; et néanmoins au bout de quarante-huit heures tout était pour ainsi dire rentré dans l'ordre et la coloration redevenue à peu près normale.

Peut-être aussi pourrait-on craindre que la solution portée plus bas vers l'entrée du larynx ne déterminât du gonflement des replis aryténo-épiglottiques et des accidents de suffocation. Rien de tel n'existe : dans deux cas où il y avait du croup, sans tirage, cependant, nous avons porté la solution jusque sur les cordes vocales avec une longue pince courbe et nous n'avons remarqué comme symptômes qu'un léger enrouement qui disparaît rapidement. Dans les oreilles et dans les fosses nasales l'attouchement est un peu douloureux quoique supportable, mais il est très probable qu'il suffirait de dédoubler la solution et de se servir d'un mélange au 1/50 pour pouvoir porter le sublimé sur ces deux points. D'ailleurs ce détail n'a pas une grande importance car le plus souvent la diphtérie nasale et auriculaire cède à des lavages antiseptiques ordinaires.

Action sur l'adénopathie. — L'engorgement ganglionnaire dû très vraisemblablement à une infection secondaire, car nous ne l'avons jamais rencontré que lorsqu'il existait du streptocoque associé dans les cultures au bacille de Klebs, est aussi très favorablement influencé par le sublimé ; il est rare qu'au bout de trois jours de traitement il ne soit pas complètement guéri, alors même qu'il était très considérable. Dans presque toutes nos observations d'angines graves, il en a été ainsi, et nous pouvons, je crois, poser ce fait en principe.

Action sur les viscères. — Nous avons aussi recherché avec soin l'action que pourrait avoir ce traitement sur les principaux organes comme le cœur, le foie, le rein, l'intestin. Le

cœur ne nous a jamais paru directement influencé. Les battements étaient tout aussi réguliers avant qu'après le traitement; quant à leur fréquence, elle paraît intimement liée à la marche de la température. Le pouls ne paraît, pas plus d'ailleurs que le cœur, subir une influence quelconque. A mesure que la température baisse et que l'état général s'améliore, le pouls se relève et diminue de fréquence, mais il n'existe aucune différence avant et après les badigeonnages. Le foie ne paraît pas non plus touché par le sublimé. A différentes reprises, nous avons recherché s'il existait une douleur dans la région hépatique, et nous avons essayé de déceler à l'aide du spectroscope, la présence de l'urobiline dans l'urine, mais toujours vainement. Quant à l'action sur le rein, nous l'avons soigneusement recherchée, car elle aurait pu être une contre-indication formelle au traitement. Nous sommes heureux de pouvoir dire qu'elle est nulle. Dans aucun cas, alors qu'il n'existait pas d'albumine avant le traitement, nous n'avons pu en déceler dans le cours ou après le traitement. Dans les cas où il existait dès le début une petite quantité d'albumine, cette quantité n'a jamais augmenté et a même disparu assez rapidement. Enfin, dans les angines graves, alors qu'il existait dès l'entrée une grande quantité d'albumine, nous avons toujours vu cette albuminurie influencée très favorablement par les badigeonnages au sublimé. La quantité d'albumine diminue rapidement de jour en jour et tombe à zéro, généralement quarante-huit heures après la disparition complète des fausses membranes. Il est donc à penser que le sublimé est très faiblement absorbé au niveau de la muqueuse pharyngée, et que son action si remarquable sur l'albuminurie tient simplement à ce qu'il arrête, dans un espace de temps très court, la pullulation des microbes, aussi bien streptocoque que bacille de Klebs, et par suite l'élaboration des toxines et leur absorption.

Enfin, nous n'avons observé de diarrhée que dans un seul cas (obs. XLII). Encore cette diarrhée n'a-t-elle duré que vingt-quatre heures et n'a nullement coïncidé avec d'autres signes d'intoxication, la salivation, par exemple, et nous nous

croyons en droit de ne la considérer que comme une simple coïncidence.

Action sur l'état général. — L'influence de la médication par le sublimé sur l'état général est considérable. Le facies perd très promptement cette teinte plombée si caractéristique. L'aspect est beaucoup moins anxieux, les joues se colorent, et l'enfant reprend bien vite de la gaieté et de l'entrain. L'anorexie fait bientôt place à un appétit modéré, qui ne fait que s'accentuer dans la suite. Tel enfant arrivant avec une inappétence absolue, et même du dégoût pour toute espèce de nourriture ou de boisson, réclame à boire dès le second jour du traitement, et se laisse ensuite alimenter très facilement. Il y a certainement quelques exceptions, et notre observation XXXVI en est une preuve, mais dans ces cas il s'agit d'enfants complètement intoxiqués, et chez lesquels la disparition de la cause de l'empoisonnement arrive trop tard, la dose de toxine absorbée ayant déjà produit son action sur la cellule elle-même.

La marche de la température est pour ainsi dire semblable dans tous nos cas; la longueur de la courbe seule diffère. Dès le commencement du traitement, on observe presque toujours une légère défervescence. La température s'abaisse de quelques dixièmes de degré pour évoluer quelque temps autour de 38° pendant deux ou trois jours, puis s'abaisse progressivement jusqu'à la normale qu'elle atteint habituellement huit à dix jours après le début du traitement.

Quant à la marche générale de la maladie, elle nous a paru fort abrégée. Dans les angines simples, au bout de huit jours, les enfants étaient complètement guéris et pouvaient sans danger être rendus à leur famille. Les angines de moyenne intensité demandent une douzaine de jours au plus pour arriver à la guérison complète. Pour les angines graves, un séjour de quinze jours ou trois semaines au maximum est nécessaire. Bien rarement ce temps est dépassé ; une seule de nos petites malades (obs. XLI), ayant une angine toxique avec diphtérie laryngée et nasale, est restée un mois à l'hôpital. Encore était-elle guérie de sa diphtérie pharyngée, laryngée et

nasale, au bout de quinze jours, et n'est-elle restée plus longtemps qu'à cause d'un écoulement d'oreille dans lequel nous n'avons trouvé que des microbes vulgaires de la suppuration.

Action sur le bacille de Klebs. — Il ne nous reste plus à examiner que les résultats obtenus dans nos ensemencements journaliers. Tous ces ensemencements ont été faits sur sérum coagulé et toujours le matin avant le premier badigeonnage de la journée, c'est-à-dire quinze ou seize heures après le dernier badigeonnage du jour précédent. Nous avons, autant que possible, cherché à ensemencer la même quantité de fausse membrane, mais il est bien difficile de se rendre en cela un compte exact. — Les cultures ont été placées à l'étuve à 38°, examinées dix-huit à vingt-quatre heures après ensemensement. Dans ces conditions, nous avons toujours retrouvé le bacille dans les fausses membranes pendant une semaine environ à la suite du traitement. En général, au bout de treize à quatorze jours, il n'y avait plus dans les tubes que des colonies des microbes habituels de la bouche, le bacille diphtérique ne poussant plus. Exceptionnellement, nous avons obtenu des cultures au bout de quinze jours; il s'agissait alors d'angines graves dont les fausses membranes persistaient après ce laps de temps. Avant de disparaître complètement, les bacilles sont moins nombreux et moins vivaces, et donnent moins de colonies. Il eût été intéressant de se rendre compte de la virulence du bacille après chaque jour de traitement. Nous n'avons pu malheureusement faire cette recherche. Deux ou trois fois il nous a semblé trouver un changement d'un jour à l'autre sur la longueur du bacille, ayant au début trouvé des bacilles longs, le lendemain des bacilles courts, mais nous ne pourrions pas affirmer qu'il en est toujours ainsi, n'ayant pas rencontré cette différence dans tous les cas.

Le streptocoque qui accompagne si souvent le bacille diphtéritique semble avoir une résistance plus grande au sublimé et nous l'avons retrouvé communément cinq, dix, quinze jours après le début du traitement, alors même que les fausses membranes n'existaient plus. Dans ce cas-là encore, il eût été intéressant de voir si ces streptocoques avaient con-

servé leur virulence, mais le temps nous a manqué pour mener à bien ces recherches.

D'autres microbes se trouvent encore dans les cultures, mais comme ils existent à l'état normal dans la bouche où ils sont très probablement apportés par les aliments, il n'y a pas lieu, je crois, de s'en inquiéter.

En résumé, le sublimé, détruisant rapidement la cause de l'intoxication et n'étant que très faiblement absorbé, a une action remarquable sur l'inflammation, l'adénopathie et l'état général du petit malade, sans qu'on aie jamais à craindre empoisonnement.

Résultats expérimentaux. — Nous avions l'intention, en commençant ce petit travail, d'étudier l'action de la solution du sublimé dans la glycérine à 1/20, comparativement à l'acide salicylique et au stérésol, en déterminant chez le chien la production de fausses membranes diphtéritiques sur le voile du palais. Malheureusement, le chien, s'il n'est complètement réfractaire à la diphtérie, possède néanmoins une grande résistance à l'inoculation de cette maladie. Une première fois, le 27 janvier, nous avons badigeonné le voile du palais de quatre chiens, après excoriation de la muqueuse, avec une culture pure de diphtérie en bouillon provenant d'un de nos petits malades atteint d'angine toxique.

Au bout de trois jours, il n'y avait aucune trace de fausses membranes. Aussi, le badigeonnage fut-il recommencé dans les mêmes conditions le 31 janvier. Devant l'inutilité de cette seconde tentative, nous avons associé au bacille diphtéritique une culture de streptocoque et pratiqué le 5 février les badigeonnages après grattage de la muqueuse avec une curette en nous servant de ce mélange. Vingt-quatre heures après, nous constations chez nos quatre chiens des fausses membranes, peu épaisses et très peu étendues, au niveau des excoriations de la muqueuse. Ces fausses membranes ne persistèrent pas et disparurent spontanément trois jours après sans avoir occasionné aucune altération de la santé générale.

En présence de ce résultat négatif, nous n'avons pas recommencé cette expérience.

Voici, d'autre part, ce que nous avons obtenu dans nos recherches sur les cultures du bacille de Klebs.

Rappelons auparavant, en quelques mots, les résultats obtenus par MM. Chantemesse et Widal (1), M. d'Epine (2), M. Barbier (3).

MM. Chantemesse et Widal ont opéré de la manière suivante :

Des fils de soie stérilisés étaient immergés dans une culture de bacille diphtéritique virulent, puis desséchés à l'étuve. Ces fils étaient plongés dans le liquide antiseptique à essayer ; au sortir de ce bain, on les placait soit dans l'eau distillée stérilisée, soit dans l'alcool à 95° pour les priver de la petite quantité de liquide antiseptique qu'ils auraient pu emmagasiner et entraîner avec eux. Ils étaient ensuite inoculés dans des tubes de bouillon pur et mis à l'étuve. Des fils témoins qui n'avaient pas été soumis à l'antiseptique, subissaient les mêmes lavages avec l'eau stérilisée et à l'alcool à 95° ; ils donnaient de très belles cultures.

Avec cette méthode, ils ont reconnu que les substances suivantes n'avaient aucun effet sur la pullulation du bacille de Klebs : l'eau de chaux, le tannin à 20 0/0, l'acide phénique à 1 0/0, l'acide borique à 4 0/0, le sulfate de cuivre et de zinc à 1/2 0/0, l'eau naphtolée, l'eau salolée, l'acide salicylique à 1/2 0/0. M. d'Epine et M. Barbier ont surtout étudié l'influence sur le bacille de l'acide salicylique et de l'acide phénique. D'après le premier de ces auteurs, l'acide salicylique à 1/1000 et même 1/2000 serait très actif vis-à-vis du bacille. M. Barbier, employant le procédé du pinceautage que nous décrirons tout à l'heure, a constaté que l'action parasitaire n'était pas constante avec de la glycérine alcoolisée renfermant 1 gr. d'acide salicylique pour 10 et qu'elle était très douteuse avec 1 gramme de cette substance pour 20.

Pour l'acide phénique, voici les résultats obtenus :

(1) *Loc. cit.*
(2) *Loc. cit.*
(3) *Loc. cit.*

Des tubes de gélose peptonisée renfermant 1 gramme pour 1.000 d'acide phénique ensemencé avec le bacille et exposés à l'étuve à 36° donnent un développement presque identique à celui que fournissent des tubes témoins ensemencés en même temps.

Dans un milieu renfermant 1/500 d'acide phénique, le développement est plus grêle. Si le milieu renferme 1 0/0 d'acide phénique le développement ne se fait plus.

Voulant se rapprocher davantage de la pratique, M. Barbier badigeonne un tube bien développé au moyen d'un pinceau imbibé d'une solution titrée d'acide phénique et l'ensemence ensuite sur un nouveau tube; avec des solutions à 1/100, 1/50, 1/20 et 1/15, le développement se fait plus ou moins vite. Il faut employer une solution à 1/10 terriblement caustique et impossible à utiliser en pratique pour empêcher complètement la pullulation du bacille.

En badigeonnant des tubes venant d'être ensemencés avec le liquide de Gaucher et le phénol sulforiciné, M. Barbier a vu des cultures se développer malgré la présence du liquide de M. Gaucher et rester stériles après l'action du phénol sulforicinique.

Nous avons employé, pour le stérésol et le sublimé, le mélange de solutions titrées dans le milieu des cultures et le badigeonnage de cultures fraîchement ensemencées. Dans des tubes de mêmes dimensions et contenant la même quantité de gélose peptonisée, environ 10 cc., nous avons ajouté 1 cc. d'une solution de stérésol à 1/10, 1/100 et 1/500 et de sublimé dans la glycérine à 1/20, 1/50, 1/100, 1/500, 1/1000.

Nous nous sommes servi de glycérine neutre et de glycérine rendue acide par l'addition d'une quantité suffisante d'acide lactique pour lui donner une réaction acide franche pour nos solutions de sublimé. Ce qui fait en somme que nos milieux nutritifs contenaient 1/100, 1/1000, 1/5000 de stérésol et 1/100, 1/200, 1/1000, 1/5000, 1/10000 de sublimé. L'addition de la solution à 1/20 et 1/50 de sublimé et 1/10, 1/100 de stérésol dans la gélose peptonisée donne lieu à un précipité plus ou moins abondant, mais n'empêchant pas de se rendre compte

du développement des colonies. Tous ces tubes ensemencés ont été mis à l'étuve à 38°. Les tubes contenant la proportion de 1/100 de stérésol ne donnent pas de cultures, ceux contenant 1/1000 et 1/5000 retardent légèrement l'apparition des colonies, mais n'empêchent pas leur développement.

Le sublimé en solution dans la glycérine neutre ou acide, même dans la proportion de 1/10000, empêche complètement le développement des colonies, après un séjour à l'étuve de plus de huit jours.

En badigeonnant avec les mêmes solutions les tubes que nous venions d'ensemencer, nous avons vu que la solution de sublimé dans la glycérine rendue acide, empêche totalement le développement des cultures jusqu'à 1/1000. Dans la glycérine neutre, la proportion de 1 gr. pour 1000 retarde et entrave la culture qui est très peu marquée au bout de vingt-quatre heures et n'acquiert un développement normal qu'au bout de trois jours, mais elle ne l'empêche pas d'apparaître.

La solution de stérésol à 1/10 badigeonnage, empêche la pullulation du bacille, celle à 1/100 et 1/500 retarde simplement de quelques heures le développement de la culture.

Nous avons eu connaissance trop tard du travail de M. Vallin (1) sur la diminution d'antisepticité du sublimé en solution dans la glycérine. Nous aurions été heureux de continuer ces recherches en ce qui concerne la diphtérie. Cependant il nous semble *a priori* que cette diminution ne doit pas être considérable pour le bacille de Klebs-Lœffler, puisque un milieu contenant 1/1000 de sublimé empêche le développement de ce bacille.

(*A suivre.*)

(1) Vallin, Revue d'hygiène et de police sanitaire, 20 décembre 1893.

TRAITEMENT DES ANUS CONTRE NATURE ET DES FISTULES STERCORALES. 35 OBSERVATIONS PERSONNELLES.

Par le Dr CHAPUT.

L'anus contre nature consiste dans l'ouverture à la paroi de deux bouts d'intestin après destruction de l'anse qui les réunissait. La cloison formée par leurs parois contiguës se termine par un bord tranchant appelé éperon ; c'est cette cloison et cet éperon qui empêchent le passage des matières d'un bout dans l'autre et que le chirurgien doit d'abord s'efforcer de détruire avant de songer à oblitérer l'orifice anormal.

La fistule stercorale est constituée par une petite solution de continuité de la circonférence d'une anse intestinale. Mais à côté de ces cas typiques en existent de moins nets ; c'est ainsi qu'un large orifice sur une anse d'ailleurs intacte s'accompagne d'une saillie de la paroi postérieure en forme d'éperon qui s'oppose à la circulation des matières. Enfin un anus contre nature dont on a détruit l'éperon devient tout à fait l'analogue d'une fistule stercorale.

Nous réserverons donc le nom d'anus contre nature aux orifices munis d'un éperon, et celui de fistule stercorale à ceux qui sont dépourvus d'éperon.

Le traitement classique des anus contre nature consiste à les transformer en fistule stercorale par destruction de l'éperon ; on ferme ensuite cette fistule.

Rappelons d'abord quelques particularités intéressantes de l'anatomie pathologique des anus contre nature.

L'anus contre nature établi chirurgicalement par suture, des deux bouts à la paroi, présente un éperon à fleur de peau auquel fait suite une cloison mince et longue.

L'anus établi spontanément par gangrène herniaire non opérée présente un orifice cutané déprimé étroit ; l'éperon ne se sent qu'après un trajet qui varie de un à plusieurs centimètres. L'éperon est le plus souvent court et divergent. De là deux dangers : le premier consiste dans la déchirure possible

de l'intestin si l'on engage trop profondément l'entérotome pour ramener au contact des parois trop éloignées ; le second, dans le pincement possible d'une anse saine interposée entre les deux bouts divergents.

Parfois l'éperon est inaccessible au fond d'un trajet très long et gêne cependant la circulation des matières.

D'autres fois il est épais par interposition entre les deux bouts du mésentère ou de l'épiploon épaissi. J'ai vu un anus contre nature consécutif à une cure de hernie malheureuse, dans lequel les deux bouts étaient séparés par un espace de 5 à 6 centimètres.

Les deux bouts présentent aussi des lésions intéressantes. Le bout supérieur est généralement dilaté et épaissi mais ses parois sont friables et se déchirent facilement. Le bout inférieur est aminci, friable et diminué de volume ; parfois même il est complètement oblitéré au voisinage de l'éperon. En pareil cas l'intestin s'atrophie, prend le volume du petit doigt et s'amincit au point de ne plus pouvoir porter des sutures non perforantes. Naturellement il est aussi très friable. J'ai saisi sur le fait le mécanisme de cette oblitération sur deux malades de M. Polaillon chez lesquelles la pression d'un anneau crural trop étroit comprimait le bout inférieur ; la muqueuse de ce dernier était ulcérée ou desquamée. On conçoit donc que la soudure des parois ait eu lieu.

Lorsque l'anus contre nature est consécutif à une hernie gangrenée, il n'est pas rare que l'infection du péritoine se traduise par de petits abcès à la surface des anses intestinales, surtout au niveau des deux bouts fixés à la paroi.

On observe aussi de gros abcès de la paroi abdominale consécutifs au phlegmon stercoral qui succède ordinairement à l'établissement de l'anus contre nature des hernies gangrenées. Ces lésions suppuratives ne disparaissent complètement qu'au bout de deux à trois mois, aussi convient-il d'attendre ce terme avant de tenter une opération quelconque.

Entérotomie.

La destruction de l'éperon s'exécute actuellement par

plusieurs méthodes; la première et la plus ancienne consiste dans l'application d'un entérotome comme celui de Dupuytren. L'instrument de Dupuytren est long, volumineux, gênant, il serre mal et a besoin d'être resserré tous les jours. On préfère à l'heure actuelle des instruments légers et à pression élastique tels que la pince de Collin ou celle que j'ai fait construire.

L'entérotome n'est pas toujours bien supporté ; un de mes malades (obs. I, voir aussi obs. XX) avait des syncopes au moment de l'application de l'instrument. Chez une femme (obs. II, voir aussi obs. XXIX) que j'opérai à Lariboisière dans le service de M. Berger qui avait bien voulu la recevoir, l'entérotome provoqua des douleurs, des vomissements et une température élevée, 38,5 et 39°; je fus obligé de renoncer à cette méthode.

Dans une observation publiée récemment dans la médecine moderne (1894, p. 205), par le Dr Adam, on essaya à trois reprises différentes l'entérotomie mais sans résultat, le malade étant pris de vomissements continuels au moment même de l'application de l'instrument. Avec un éperon épais on est exposé à voir la plaie se refermer par le mécanisme de la guérison des plaies angulaires.

J'ai observé un bel exemple de l'oblitération incessante de la brèche (obs. III, voir aussi obs. XXXII). Chez une malade à laquelle j'avais fait l'entéro-anastomose par le procédé de la pince, à deux reprises la cloison se reforma et je fus obligé de recourir à l'entéro-anastomose par le procédé des sutures.

Quand on emploie l'entérotome on peut pincer d'emblée 6 à 8 cm. de tissus si la cloison est longue et mince et cette application ne provoque pas d'accidents. En cas contraire on ne pincera que 3 cm. de cloison. Si l'on a encore des accidents on renoncera à l'entérotome.

Dans les anus cruraux, il existe ordinairement un long trajet entre l'anneau et la peau. Ce trajet est très étroit et ne peut guère être utilisé pour la circulation des matières même après destruction de l'éperon. Il faudrait pour cela que l'éperon fût détruit dans le ventre sur une étendue de 6 cm. en-

viron ; malheureusement on ne peut agir à cette profondeur. Tel était le cas de mon malade de l'observation XXVIII. En pareil cas, je crois qu'il vaut mieux renoncer à l'entérotomie.

M. Richelot a imaginé un procédé de section rapide qui consiste à couper la cloison au bistouri entre deux pinces et à ourler immédiatement par des sutures chacune des deux lèvres de l'incision. En cas d'éperon très mince et très accessible, ce procédé est très élégant et je l'ai vu, entre les mains de notre collègue, donner des résultats merveilleux. Toutefois quand la cloison est un peu épaisse par interposition du mésentère on peut avoir des accidents comme cela m'est arrivé sur un malade que m'avait confié mon maître le professeur Duplay.

Obs. IV. — Chez cet homme la section de l'éperon et la section au crin de Florence s'étaient faites avec une grande simplicité. Malheureusement une artériole rétractée continua à saigner dans l'épaisseur du mésentère ; il en résulta un hématome volumineux qui distendit les sutures ; celles-ci coupèrent les tissus, l'hématome s'infecta alors et le malade mourut de septicémie localisée sans péritonite.

Pour éviter le retour de pareils accidents, je conseille de faire la section de l'éperon entre deux longues pinces délicates laissées à demeure jusqu'à leur chute spontanée. Cette méthode présente les avantages suivants : elle permet la destruction de l'éperon en un seul temps, ce qui n'est pas toujours le cas pour l'entérotome, elle n'expose pas à l'hémorrhagie, et elle permet immédiatement le passage des matières dans le bout inférieur ce qui est très important pour certains malades affaiblis. J'ai pratiqué une fois cette section sur le vivant (obs. V) et j'ai été très satisfait du résultat. Je recommande de faire converger l'extrémité des mors et d'exciser un fragment en V de la cloison.

Voici comment je comprends les indications de l'entérotomie :

1° Avec un éperon long et mince, employer de préférence la méthode de Richelot ;

2° Avec un éperon long et un peu épais, section entre deux pinces (Chaput);

3° Avec un éperon peu accessible et divergent, applications répétées d'entérotome ou bien emploi des méthodes rapides;

4° Avec un éperon inaccessible, avec un éperon épais de plus d'un centimètre renoncer à l'entérotomie et recourir aux méthodes rapides.

Même indication si la brèche produite par l'entérotome se referme spontanément;

5° Anus cruraux avec trajet très long et très étroit. Entérotomie contre-indiquée.

Traitement des fistules stercorales par la suture.

Supposons maintenant que l'éperon a été détruit sur une hauteur de 6 à 8 cm. et que les selles se sont rétablies régulièrement par le bout inférieur, ce qui est une condition *sine quà non* pour fermer l'orifice. Comment fermerons-nous cette orifice qui n'est plus en somme qu'une simple fistule stercorale plus ou moins large?

On a renoncé depuis longtemps aux procédés qui constituent à suturer la peau sans toucher à l'intestin et dans lesquels les sutures baignées largement par les matières échouent à peu près constamment.

Parmi les procédés qui s'attaquent directement à l'intestin, nous éliminerons immédiatement les anciens procédés de cautérisation ainsi que celui de Denonvilliers dans lequel on dissèque et suture la muqueuse rebroussée; cette membrane est en effet trop friable pour que les sutures tiennent, aussi cette méthode échoue-t-elle presque constamment.

L'*entérorraphie latérale* consiste à disséquer l'intestin de la paroi et à adosser les parois intestinales par la suture de Lembert. *Malgaigne* ne faisait qu'un décollement de quelques millimètres afin de ne pas ouvrir le péritoine et ne plaçait qu'un étage de sutures. Czerny et Trélat ouvraient systématiquement le péritoine afin de faire porter les sutures sur un péritoine sain.

Ces deux pratiques ont chacune leurs inconvénients; en

effet dans le procédé de Malgaigne les parois intestinales insuffisamment libérées ne viennent que très difficilement au contact; les sutures sont tiraillées, coupent les tissus et échouent.

D'autre part je trouve excessif d'ouvrir systématiquement le péritoine quand on peut faire autrement.

Ma formule est la suivante : libérer largement l'intestin sans s'occuper du péritoine de façon qu'on puisse placer deux étages de suture séro-séreuses non tiraillées.

L'entérorraphie latérale a donné 13 succès sur 13 cas rapportés par Gœtz ; récemment MM. Février, Kirmisson, Bœckel, Berger, Routier ont eu de très beaux succès par cette méthode.

Je l'ai employée aussi dans 6 cas avec 6 succès. Quatre fois le péritoine n'a pas été ouvert.

Obs. VI (voir aussi obs. XXXI). — Anus artificiel sur le cæcum pour une occlusion intestinale causée par un rétrécissement du côlon descendant. Entéro-anastomose par le procédé de la pince fermeture de la fistule médiane par entérorraphie latérale sans ouverture du péritoine, avec le concours de mon collègue M. Routier. Guérison.

Obs. VII. — Jeune homme atteint d'une fistule ombilicale consécutive à une tuberculose du péritoine. Envoyé par le Dr Marfan. Entérorraphie latérale sans ouverture du péritoine. Guérison.

Obs. VIII. — Fistule consécutive à un anus contre nature traité par l'entérotomie plusieurs années auparavant. Avec M. Rochard nous pratiquons l'entérorraphie latérale sans ouverture du péritoine. Guérison.

Obs. IX. — Femme ayant subi une laparotomie pour péritonite tuberculeuse ; une fistule intestinale s'établit ultérieurement. Première opération réparatrice, insuccès. Entérorraphie latérale par MM. Peyrot et Chaput. Guérison.

Obs. X. — Malade porteur d'une fistule sur une hernie inguinale. Entérorraphie latérale, ouverture du péritoine, cure radicale de hernie. Guérison.

Obs. XI. — (Même malade que dans l'observation XVII.) Femme ayant subi la section de l'éperon par la méthode de Richelot, puis la suture par abrasion par MM. Richelot et Chaput. Echec. Nouvelle abrasion avec ligature en masse par MM. Chaput et Picqué. Echec partiel. Entérorraphie latérale avec ouverture du péritoine par M. Chaput. Guérison.

L'entérorraphie latérale n'est pas applicable aux très larges orifices, quoi qu'en ait dit M. Février dans son mémoire des *Archives provinciales de chirurgie* (mars 1894).

Ici distinguons deux cas : dans l'un l'intestin est rectiligne et parallèle à la paroi, l'orifice ayant été établi latéralement sur une anse intacte comme dans l'entérostomie. M. Février soutient qu'en plaçant les fils parallèlement à l'axe de l'intestin de façon à obtenir une ligne de réunion transversale, on n'a pas à craindre le rétrécissement. Or si l'on jette un coup d'œil sur la figure 1. empruntée à M. Février lui-même, il est facile de voir que le rétrécissement est réel. En outre, l'éperon formé par la suture peut jouer le rôle de valvule et venir s'appliquer contre la paroi opposée du bout inférieur et

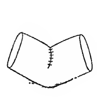


Figure 1. — Sutures parallèles à l'axe de l'intestin pour fermer une large fistule. Sur cette figure calquée sur celle de M. Février, il est facile de voir que cette suture rétrécit l'intestin.

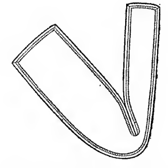


Figure 2, montrant comment la suture d'un orifice trop large peut oblitérer le bout inférieur rétréci.

produire ainsi une véritable occlusion (fig. 2). Pour empêcher ce mécanisme valvulaire et en même temps supprimer le rétrécissement, je conseille d'employer l'excision losangique avec suture des bords contigus du losange, que j'ai décrite dans ma dernière communication sur les hernies gangrenées (voir fig. 3).

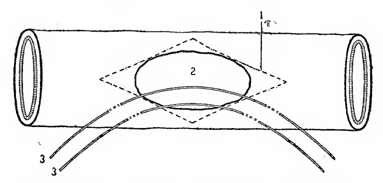


Figure 3.— Excision losangique pour la réparation d'un orifice très large.

Je donne *in extenso* l'observation suivante (inédite) dans laquelle j'ai employé l'excision losangique.

Observation XII.

Carcinome de l'S iliaque. — Résection. — Anus contre nature. — Guérison. — Fermeture de l'anus contre nature par excision losangique. — Sutures tiraillées insuffisantes. — Mort, par le Dr Chaput.

Laure P..., âgée de 26 ans, a eu à l'âge de 16 ans un érysipèle de la face.

A 21 ans elle a accouché normalement; les suites de couches ont été simples.

Depuis six ans elle accuse des douleurs au moment des règles, siégeant dans le bas-ventre.

Ces douleurs s'accompagnent de besoins fréquents d'aller à la selle. Elle a aussi depuis cette époque des pertes blanches plus abondantes.

Depuis un an et demi les douleurs sont devenues beaucoup plus vives, avec irradiations dans les reins, les cuisses et les fosses iliaques, surtout pendant la période menstruelle.

Les règles durent seulement trois jours et sont peu abondantes. L'appétit est diminué, la malade présente des signes de dyspepsie flatulente. Elle a fréquemment de la diarrhée. Rien aux poumons ni au cœur, pas d'amaigrissement, pas d'albuminurie. L'examen physique montre un utérus de volume normal, en situation normale, antéfléchi, mobile.

On trouve dans les culs-de-sac vaginaux, à gauche, une masse salpingienne du volume d'un œuf de poule, se continuant avec un empâtement considérable de la fosse iliaque ; à droite, tumeur moins volumineuse. On pose le diagnostic de salpingite.

Opération le 30 juillet 1891. — Laparotomie médiane.

A droite et à gauche, les ovaires sont petits et les trompes sinueuses, violacées, reliées par des adhérences à l'ovaire et aux organes voisins. Salpingectomie double.

On trouve sur l'S iliaque une tumeur énorme du volume d'un œuf d'oie, constituée par un cancer de cet organe. Le gros intestin est coupé entre deux pinces au-dessus et au-dessous de la tumeur. L'opération est pénible à cause des masses graisseuses volumineuses qui recouvrent l'intestin et qui saignent considérablement.

Après ablation de la tumeur, on s'aperçoit que les deux bouts ne peuvent qu'avec peine être amenés au contact ; leur muqueuse a pris, sous l'influence de la compression par les pinces, une teinte apoplectique.

Pour toutes ces raisons, je renonce à la suture intestinale et j'établis un anus contre nature en fixant les deux bouts à la peau.

Examen des pièces. — Les trompes enlevées présentent des lésions de salpingite catarrhale : les franges du pavillon sont hypertrophiées, l'orifice abdominal est perméable.

La tumeur intestinale est constituée par un cancer végétant qui a rétréci médiocrement l'intestin ; elle pèse 180 grammes.

La malade guérit de cette intervention.

Le 14 septembre 1891, je fais une application de pince entérotome sur un éperon très épais ; les mors de l'instrument chevauchent, et il tombe le 16 septembre.

Le 21. La malade étant anesthésiée je fais aux ciseaux la section de l'éperon sans ouvrir le péritoine ; la brèche de l'éperon est tamponnée à la gaze iodoformée.

Les selles ne se rétablissent pas régulièrement pas l'anus vrai.

Le 21 octobre 1891, laparotomie.

Incision verticale au-dessus et au-dessous de l'anus contre nature.

Isolement de l'intestin adhérent à la paroi. A gauche de l'orifice anormal on rencontre un cloaque purulent contenant environ 30 grammes de pus ; évacuation et désinfection du cloaque au sublimé et à la teinture d'iode.

Je résèque les bords friables de l'orifice intestinal puis je place un étage de sutures séro-séreuses pour fermer cet orifice, mais les sutures produisent un rétrécissement notable.

Je fais en avant une fente verticale, j'excise les sommets des lambeaux et je suture les bords contigus du losange (excision losangique).

Les sutures sont tellement tendues que je ne puis en placer un second étage.

Drainage du cloaque à la gaze iodoformée. Suture partielle de la paroi abdominale. La malade mourut le 24 octobre, on trouva à l'autopsie une péritonite aiguë par sutures insuffisantes.

J'ai eu le tort, dans cette observation, de vouloir fermer quand même l'anus anormal ; les deux bouts étant trop courts et les sutures étant trop tendues j'aurais dû renoncer à l'opération radicale et laisser persister indéfiniment l'anus iliaque gauche.

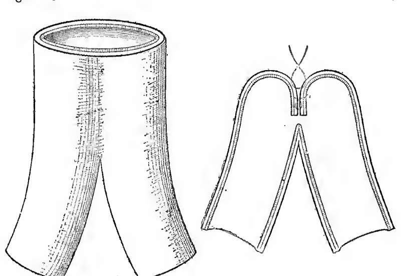


Figure 4. — Large anus contre nature avec deux bouts d'intestin perpendiculaires à la paroi. L'éperon a été détruit.

Figure 5. — La suture des larges orifices rétrécit considérablement l'intestin.

Mais revenons aux larges orifices. Dans une seconde catégorie de cas, il s agit d'un véritable anus contre nature dans lequel les deux bouts sont perpendiculaires à la paroi. Lorsque après destruction de l'éperon on veut exécuter l'en-

térorraphie latérale on est obligé de faire subir aux parois intestinales une inflexion beaucoup plus considérable, rendue encore plus difficile à cause de l'épaisseur, de la rigidité et de la friabilité ordinaire des parois. Celles-ci s'appliquent mal l'une à l'autre, elles godent, les sutures sont tiraillées et coupent facilement.

D'autre part, avec des parois épaisses et verticales on a besoin d'une inflexion beaucoup plus complète, de telle sorte que la saillie déterminée par les sutures dans l'intestin vient presque au contact de l'éperon s'il n'a pas été détruit sur une étendue très considérable, 8 ou 10 centimètres au moins (fig. 4).

L'entérorraphie latérale est donc très aléatoire avec des orifices très larges avec insertion perpendiculaire de l'intestin à la paroi (1). C'est surtout pour ces cas spéciaux que la suture par abrasion que j'ai décrite en 1889 au Congrès de chirurgie me paraît particulièrement avantageuse.

Je rappelle sommairement la technique de cette opération : incision circulaire autour de l'orifice séparant l'intestin de la paroi sur une hauteur de 2 centimètres. Excision de la muqueuse aux ciseaux ou à la curette sur une hauteur de 1 centimètre. Sutures mettant au contact la face interne des musculeuses avivées.

Il y a plusieurs manières de traiter la muqueuse qui reste en place; tout d'abord je ne m'en occupais pas mais j'ai eu dans un cas (observation XIX) une hémorrhagie grave de la tranche de cette muqueuse. Je l'ai ensuite décollée, rabattue en dedans et suturée comme Denonvilliers (par des sutures non perforantes), tout en conservant la suture des musculeuses, mais j'ai dû renoncer à cette pratique à cause de la fragilité de la membrane qui porte mal les sutures : actuellement je crois plus rationnel de faire une suture perforante de la tranche de la muqueuse rabattue et non réséquée pour

(1) Cependant avec un orifice étroit, des parois souples et une large brèche à la cloison ce procédé peut donner de bons résultats comme à Bœckel et à M. Berger.

l'hémostase et par-dessus une autre suture maintenant au contact la face interne des musculeuses avivées.

Je conseille aussi de placer un petit drain à l'une des extrémités de la suture intestinale comme soupape de sûreté contre la tension gazeuse.

Quant à la suture de la paroi abdominale, je pense qu'on peut avantageusement l'abandonner comme l'a fait M. Schwartz avec succès ; il suffira de bourrer la plaie à l'iodoforme. De cette façon elle ne sera pas infectée par l'écoulement du drain.

On voit que nous sommes loin des procédés anciens dans lesquels on se bornait à suturer l'orifice cutané ; avec Malgaigne on sutura séparément l'intestin et la paroi abdominale ; actuellement nous ne nous occupons plus que de l'orifice intestinal et nous ne fermons plus la paroi. La suture par abrasion présente l'avantage d'être très simple, de ne pas ouvrir le péritoine et de ne pas infléchir l'intestin de façon à former une saillie se portant à la rencontre de l'éperon.

J'ai exécuté 13 fois la suture par abrasion. Voici l'indication sommaire de ces observations.

Obs. XIII. — (Même malade que dans les observations VI et XXIX.) Anus cæcal pour occlusion causée par un rétrécissement du côlon descendant. Entéro-anastomose par le procédé de la pince. Fermeture de l'anus cæcal par abrasion. Guérison.

Obs. XIV. — (Malade de M. *Letulle.*) Cholécystotomie pour calcul biliaire. Quelques jours après suture par abrasion. Guérison. (Mémoire des *Archives de médecine*, 1890.)

Obs. XV. — Anus artificiel pour occlusion par M. de *Saint-Germain.* Suture par abrasion. Echec. Mort de péritonite tuberculeuse. (*Archives*, 1890.)

Obs. XVI. — Hernie gangrenée. Anus contre nature. Entérotome. Suture par abrasion par *Trélat et Chaput* (petite fistule guérie ensuite spontanément. (*Thèse de Philippe*, 1890.)

Obs. XVII. — (Même malade que dans l'observation XI.) Anus contre nature pour gangrène herniaire. Section de l'éperon par M. Richelot d'après sa méthode. Suture par abrasion par MM. *Richelot et Chaput*. Echec partiel, fistule rétrécie; nouvelle abrasion avec ligature en masse par MM. Chaput et Picqué. Echec partiel, fistule

rétrécie. La malade a été ensuite guérie par l'entérorraphie latérale. (*Th. de Philippe*, 1890.)

Obs. XVIII. — Anus contre nature pour gangrène herniaire établi par M. Poirier. Entérotome. Suture par abrasion par MM. *Marchand et Chaput*, petite fistule guérie ensuite spontanément (*in Thèse de Philippe*).

Obs. XIX. — Hernie gangrenée. Anus contre nature. Entérotome. Echec du procédé de Malgaigne. Ligature en masse sans abrasion. Petite fistule guérie spontanément. (In Mémoire des *Archives*, 1890.)

Obs. XX. — Anus artificiel pour occlusion par M. B. Anger. Entérotomie. Abrasion avec ligature en masse. Hémorrhagie par la tranche de la muqueuse. Ligature en masse placée plus loin pour l'hémostase. Sphacèle des tissus, reproduction de la fistule. Cachexie, mort. A l'autopsie étranglement du bout supérieur par la bride ayant déjà causé l'occlusion antérieure.

Obs. XXI. — Cancer du rectum, anus iliaque préliminaire à l'opération de Kraske. Résection du rectum par le procédé de Kraske. Fermeture de l'anus iliaque par le procédé de l'abrasion par MM. Quénu et Chaput. Guérison sans fistule. Ultérieurement le malade présente des phénomènes d'occlusion par paralysie intestinale qui forcent M. Quénu à ouvrir de nouveau l'anus iliaque.

Obs. XXII. — Distension avec douleurs de la vésicule biliaire. Cholécystotomie par M. Terrillon. Fermeture de la fistule, par *Terrillon et Chaput*, par l'abrasion avec ligature en masse. Guérison. Ultérieurement M. Bouilly est obligé d'ouvrir de nouveau la fistule à cause de la reproduction des phénomènes douloureux.

Obs. XXIII. — Etranglement latéral, gangrène herniaire. Fistule pyo-stercocale consécutive. Abrasion du trajet. Ligature en masse. Guérison, par le professeur Tillaux et M. Chaput.

Obs. XXIV. — Fistule cæcale consécutive à une typhlite ; première opération réparatrice par M. Tuffier. Seconde opération par abrasion par MM. Tuffier et Chaput. Guérison.

Obs. XXV. — Hernie gangrenée. Anus contre nature par le D[r] Branthomme. Cachexie extrême. Section de l'éperon entre deux pinces (obs. V). Suture par abrasion avec drain de sûreté. Echec de la suture. Mort. A l'autopsie on trouve le petit bassin rempli d'adhérences oblitérant presque complètement l'intestin.

En résumé sur les 13 observations nous comptons un insuccès partiel (obs. XVII), trois morts indépendantes de l'opé-

ration, une par bride (obs. XX), une par péritonite tuberculeuse (obs. XV), une par rétrécissement très serré et très étendu du bout inférieur (obs. XXV), et 9 guérisons.

A ces chiffres personnels joignons les succès suivants : 2 de Polaillon, 1 de Schwartz, 5 de Tuffier, 1 de Ricard, 1 de Hue, 1 de Villar, 1 de Mordret, 1 succès partiel de Dayot père.

A côté de la méthode en deux temps pour entérotomie et anaplastie, s'en dressent trois autres, plus rapides, la résection suivie de suture qui supprime radicalement la lésion, l'entérorraphie longitudinale sans résection et l'entéro-anastomose qui tourne la difficulté.

Résection intestinale.

La résection paraît, au premier abord, très satisfaisante puisqu'elle supprime à tout jamais l'orifice anormal et rétablit en même temps la continuité du tube digestif. Rapidité dans l'exécution et guérison absolue, telles sont les principales qualités de cette opération quand elle ne tue pas les malades. Malheureusement la mortalité est très élevée pour bien des raisons : la libération de l'intestin adhérent à la paroi provoque des hémorrhagies considérables et perd beaucoup de temps.

Les deux bouts sont de calibre très inégal et souvent surchargés d'appendices graisseux d'adhérences épiploïques qui rendent la suture difficile. Les deux bouts sont enflammés, probablement infectés et très friables, surtout le bout inférieur ordinairement aminci et atrophié. — Les sutures sont difficiles à exécuter correctement, et souvent elles coupent les tissus. Enfin il est à peu près impossible de ne pas s'infecter les mains, de ne pas souiller le péritoine dans les manœuvres de décollement.

Pour toutes ces raisons je repousse actuellement la résection comme méthode générale, et je ne lui reconnais qu'une indication formelle : c'est lorsque, au cours d'une entérorraphie latérale, l'intestin se déchire largement. On doit alors faire la résection et suturer les deux bouts.

C'est ce que nous avons fait, M. Marchand et moi, dans

l'observation suivante, dans laquelle il s'agissait d'un anus du côlon descendant avec éperon épais et divergent contre-indiquant l'entérotomie. Nous ouvrîmes l'abdomen avec l'intention d'exécuter l'excision losangique, mais au cours des manœuvres de libération l'intestin très friable se déchira; nous fîmes la résection suivie de suture circulaire avec fente. La malade guérit admirablement.

Voici l'observation *in extenso*.

Observation XXVI. (Inédite).

Anus contre nature siégeant sur le côlon descendant. — Laparotomie. — Résection intestinale. — Entérorraphie circulaire avec fente. — Guérison, par MM. Marchand et Chaput, chirurgien des hôpitaux.

La malade âgée de 28 ans a subi il y a quelques mois une laparotomie exploratrice pour une tumeur de l'hypocondre gauche.

Au cours de cette opération, le gros intestin fut blessé et fixé à la peau en anus contre nature.

A la date du 1er août, on constate un orifice siégeant à égale distance entre l'épine iliaque A. S. et les fausses côtes. Cet orifice bordé de muqueuse mesure 3 cm. sur 4 cm. On trouve facilement avec le doigt les deux bouts dont l'un se dirige en haut et l'autre en bas. L'épreuve du lavement démontre avec évidence qu'il s'agit du gros intestin. Eperon très court formé par la paroi postérieure ; les deux intestins ne sont accolés que sur une étendue de 3 cm. environ. Nous renonçons à faire une application d'entérotome, car si on ne pince que l'éperon la brèche sera insuffisante, et si on veut pincer une plus grande étendue de tissus en engageant profondément les mors de l'instrument, on s'exposera à une perforation de l'intestin tiraillé trop violemment. Nous nous décidons à exécuter l'entérorraphie latérale avec excision losangique.

Le 1er août 1892 on incise l'abdomen au-dessus et au-dessous de l'anus normal.

On décolle l'intestin de la paroi, mais au cours de cette dissection le bout supérieur se déchire largement. On résèque alors la région malade sur une étendue de trois travers de doigt environ.

On procède ensuite à la suture des deux bouts. On place d'abord deux étages de sutures séro-séreuses puis un troisième étage muco-muqueux sur la demi-circonférence postérieure de l'intestin.

On fait ensuite sur les deux bouts une fente longitudinale dont on excise les quatre sommets pointus flottants ; cette excision donne aux deux fentes réunies l'aspect d'un losange. On suture alors entre eux les bords contigus du losange, de telle sorte que les angles les plus éloignés arrivent à s'appliquer l'un sur l'autre, les deux moitiés du losange ayant tourné autour du petit diamètre de la figure comme autour d'une charnière. On place deux plans de suture sur les bords du losange (un plan muco-muqueux et un plan séro-séreux).

Sutures de sûreté au niveau des angles obtus du losange.

Drainage abdominal iodoformé à cause d'un suintement sanguin important. Régime des liquides. Opium. Le deuxième jour la malade se lève par forfanterie et le 6 août on trouve quelques matières dans le pansement, mais cet accident ne se reproduit plus, et la guérison se fait sans complications en quelques semaines.

Dans une seconde observation qui m'est encore commune avec M. Marchand (de Saint-Louis) (obs. XXVII) nous avions l'intention de pratiquer l'opération de l'abrasion mais après l'incision circulaire nous entrâmes presque immédiatement dans le péritoine. Nous constatâmes alors la présence d'un rétrécissement très net du bout inférieur. Sur le conseil de M. Monod qui assistait à l'opération, nous fîmes la résection suivie de la suture circulaire par abrasion. Guérison parfaite. (Publiée dans la thèse de Philippe.)

Dans l'observation XXVIII, qui m'est commune avec M. Reclus, nous avons avec beaucoup de peine décollé l'intestin de la paroi, nous l'avons réséqué et avons fermé les deux bouts en cul-de-sac, puis nous établîmes une anastomose un peu plus haut. L'opération dura deux heures et la malade très affaiblie avant l'opération s'éteignit sans température ni péritonite. (Publiée dans mon mémoire sur l'entéro-anastom. *Arch. de méd.*, 1891.)

(*A suivre.*)

REVUE CRITIQUE

DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'EXSTROPHIE DE LA VESSIE.

Par Simon DUPLAY.

Le but de ce travail n'est pas comme on pourrait le craindre à l'inspection de son titre, de présenter au lecteur une description plus ou moins fastidieuse des divers procédés opératoires qui ont été proposés pour la cure de l'exstrophie de la vessie, mais bien de chercher à établir ce que l'on est en droit d'attendre aujourd'hui de l'intervention chirurgicale pour corriger ce vice de conformation et en quoi doit consister cette intervention.

Sans vouloir en rien préjuger des progrès que nous réserve l'avenir, il me semble, néanmoins, qu'on doit, à l'heure actuelle, rejeter complètement la plupart des opérations qui ont été imaginées, soit comme curatives, soit comme palliatives, pour n'adopter qu'un seul mode de traitement de l'exstrophie vésicale, lequel remplit toutes les indications, au moins dans la mesure du possible.

I

Une question se pose tout naturellement au début de cette étude : L'exstrophie de la vessie est-elle justiciable d'un traitement véritablement *curatif*, ou, en d'autres termes, peut-on espérer de corriger ce vice de conformation d'une manière assez complète pour que la vessie restaurée fonctionne comme réservoir et comme agent d'expulsion de l'urine? La réparation obtenue, le malade pourra-t-il, à volonté, retenir l'urine dans sa vessie jusqu'à réplétion et expulser ce liquide volontairement ?

Pour répondre à cette question, il faudrait connaître exactement l'état anatomique de la vessie exstrophiée.

Dans une sorte de formule ingénieuse et qui donne une

idée assez exacte de l'exstrophie vésicale, on a dit : « Fendez sur la ligne médiane la paroi supérieure de l'urèthre, la symphyse pubienne, la paroi abdominale antérieure et la paroi antérieure de la vessie, écartez et étalez les parties ainsi divisées et vous aurez constitué le vice de conformation que l'on désigne sous le nom d'exstrophie vésicale. »

Si les choses étaient ainsi en réalité, si les parties divisées avaient conservé leur structure normale, on concevrait qu'il fût théoriquement possible, en rapprochant et réunissant les parties divisées, de reconstituer une vessie normale, munie d'une tunique musculaire et d'un col également contractile, et par conséquent susceptible de fonctionner comme réservoir et comme organe d'expulsion volontaire de l'urine. En un mot on pourrait concevoir la possibilité d'un traitement véritablement *curatif* et l'on devrait chercher par tous les moyens à atteindre ce but. Malheureusement, d'après la plupart des auteurs qui ont étudié l'état anatomique de la vessie exstrophiée, la tunique musculaire de celle-ci serait à peine développée, le sphincter vésical et la prostate feraient complètement défaut, en sorte que, même en supposant que l'on ait réussi à réunir les parties divisées et à reconstituer une cavité vésicale et un col, la vessie réparée ne pourrait fonctionner comme réservoir et comme organe d'expulsion *volontaires*, et l'on verrait persister l'un des inconvénients les plus graves de l'exstrophie de la vessie : l'incontinence d'urine.

Cependant, il semble que, dans quelques cas exceptionnels, la vessie exstrophiée soit pourvue d'une tunique musculaire et d'un col contractile. C'est du moins ce que paraît démontrer jusqu'à un certain point un fait unique, publié récemment par Trendelenbourg (de Bonn) (1). Ce chirurgien aurait, en effet, réussi par une série d'opérations à reconstituer la vessie, sauf une fistule persistante à la racine de la verge, et le petit opéré, lorsqu'il était couché, pouvait conserver l'urine pendant trois

(1) Le travail de Trendelenbourg a été traduit et reproduit en grande partie dans les *Archives gén. de méd.* (Aout 1892.)

quarts d'heure, puis l'expulser en jet et volontairement par la fistule. Mais, quand il était debout, l'urine s'écoulait involontairement.

Ce résultat encore bien imparfait, comme on le voit, n'a été obtenu qu'à la suite d'opérations multiples, ayant pour but d'abord de rapprocher les pubis écartés, de manière à permettre de réduire la vessie, puis de suturer les bords du réservoir urinaire préalablement avivés et dont la coaptation était devenue facile par suite du rapprochement des pubis. Déjà Passavant avait tenté d'arriver au même résultat, d'une manière lente et graduelle, en plaçant de très bonne heure les enfants atteints d'exstrophie dans une sorte de gouttière en forme de coin, dont les bords pressant de dehors en dedans sur les os iliaques tendaient à rapprocher les pubis.

Cette méthode ne paraît pas avoir donné de résultats satisfaisants. Aussi Trendelenbourg eut-il l'idée d'atteindre le but immédiatement en sectionnant les symphyses sacro-iliaques, de façon à mobiliser en partie les os des îles et à permettre le rapprochement des pubis écartés.

Cette opération, quoique peut-être moins grave qu'elle ne paraît *à priori*, ne constitue pas moins une intervention sérieuse, surtout si l'on y ajoute les risques que peut faire courir aux petits malades la série des opérations destinées à réparer la vessie et l'urèthre. D'ailleurs, Trendelenbourg accuse quelques morts dans ses premières tentatives.

Si, maintenant, on considère que le résultat le plus parfait qui ait suivi cette intervention est représenté par un enfant pouvant garder son urine pendant trois quarts d'heure, dans la position couchée, et perdant involontairement toute l'urine lorsqu'il est debout, on conviendra que ce résultat n'est guère de nature à encourager les chirurgiens à suivre cette pratique; d'autant qu'il semble que l'on ait rencontré, dans ce cas, des conditions probablement exceptionnelles ou du moins que, chez ce sujet, l'appareil musculaire de la vessie exstrophiée ait été en partie conservé. Or, d'après un certain nombre d'examens anatomiques, il paraît démontré que, chez les individus atteints d'exstrophie, la tunique musculaire de la

vessie et le col manquent ou n'existent qu'à l'état rudimentaire, en sorte que la vessie restaurée par le procédé le plus parfait ne pourra jamais fonctionner comme réservoir et comme agent d'expulsion volontaire de l'urine.

D'après ce qui précède, je crois pouvoir conclure que, dans l'état actuel de nos connaissances, on doit renoncer aux tentatives de cure radicale de l'exstrophie, c'est-à-dire aux opérations plus ou moins graves et compliquées, ayant pour but de restaurer la vessie, puisque cette prétendue cure radicale laisse subsister l'inconvénient le plus sérieux de la difformité, l'incontinence d'urine.

Il n'y aurait vraiment lieu de revenir sur cette condamnation, que si de nouvelles recherches anatomiques venaient démontrer que, contrairement à ce qui est généralement admis aujourd'hui, l'appareil musculaire de la vessie est conservé chez les individus atteints d'exstrophie.

II

Je ne dirai que quelques mots d'un mode d'intervention tout particulier et qui peut être considéré comme un procédé *indirect* de cure radicale.

Employé pour la première fois par Simon, en 1856, ce procédé consiste à dériver le cours de l'urine par l'abouchement des uretères dans l'intestin. Le rectum remplirait alors le rôle de réservoir et le sphincter anal remplacerait le sphincter vésical absent.

Or, l'abouchement de suretères dans l'intestin, qui déjà par lui-même n'est pas exempt de dangers et a été plusieurs fois suivi de mort rapide, semble constamment aboutir au même résultat fatal, qui d'ailleurs pouvait être prévu *à priori*.

Les individus chez lesquels l'opération avait réussi et fourni tout d'abord des résultats fonctionnels assez satisfaisants ont tous fini par succomber à la pyélo-néphrite purulente.

On conçoit, en effet, que les uretères s'ouvrant dans l'intestin doivent forcément devenir la porte d'entrée de l'infection du rein. Je ne connais pas un seul exemple dans lequel cette méthode détournée de cure radicale de l'exstrophie ait donné

un succès durable, quoiqu'elle ait été mise en pratique un assez grand nombre de fois, principalement en Angleterre. Le seul cas dans lequel je l'ai employée a présenté la même issue : l'enfant est mort au bout de quelques mois de pyélonéphrite suppurée.

En présence de ce résultat qui me semble inévitable, je pense donc que l'on doit définitivement renoncer à l'abouchement des uretères dans l'intestin comme méthode curative de l'exstrophie de la vessie.

III

Puisque les diverses opérations qui ont été proposées jusqu'à ce jour pour obtenir une prétendue cure radicale de l'exstrophie ne peuvent fournir de bons résultats pour les raisons que j'ai indiquées précédemment, et puisque, d'après nos connaissances actuelles sur l'état anatomique de la vessie atrophiée, il est à craindre que la cure véritablement radicale de cette difformité soit au-dessus des ressources de la chirurgie, tous les efforts doivent tendre à trouver le meilleur des traitements palliatifs, celui qui réponde à toutes les indications, c'est-à-dire pare suffisamment aux inconvénients et même aux dangers résultant de l'existence d'une exstrophie de la vessie.

Quels sont donc ces inconvénients et ces dangers ?

Il faut signaler en premier lieu l'incontinence d'urine se produisant dans les conditions les plus défavorables. En effet, l'urine, qui s'écoule incessamment à la surface de la vessie et pour ainsi dire en nappe, se répand sur la partie inférieure de l'abdomen, sur les aines, le scrotum, les cuisses et même le périnée et les fesses. Il en résulte, indépendamment de la saleté des vêtements et des objets de literie et de l'odeur repoussante qu'exhalent les malades, une irritation de la peau des régions sus-indiquées, suivie d'éruptions diverses, d'excoriations, d'ulcérations parfois très douloureuses.

En second lieu la muqueuse vésicale, exposée à l'air et surtout aux frottements des linges et des vêtements plus ou moins

malpropres, s'enflamme et devient le siège de douleurs vives au moindre attouchement.

Enfin par suite de cette cystite à peu près inévitable, et en raison de la situation à découvert des orifices des uretères, ceux-ci ne tardent pas à s'infecter à leur tour et cette infection s'étend de proche en proche jusqu'au rein. Aussi la plupart des individus atteints d'exstrophie de la vessie meurent-ils de bonne heure et succombent à la pyélo-néphrite suppurée.

Pour répondre à toutes les indications, le traitement palliatif de l'exstrophie devra donc remplir les conditions suivantes :

1° Etant admis, d'après ce que nous avons établi dans la première partie de ce travail, qu'il n'est pas possible de supprimer l'incontinence, faire en sorte que l'urine puisse être récueillie facilement dans un urinal et ne se répande plus en nappe sur le bas-ventre, le scrotum, les aines, les cuisses, ce qui supprimera l'irritation de la peau, les éruptions, les excoriations douloureuses ;

2° Soustraire la muqueuse vésicale au contact de l'air et des objets extérieurs, d'où résultent des douleurs plus ou moins vives et une crainte continuelle d'infection des uretères ;

3° Protéger les orifices de ces conduits contre les causes d'irritation et d'infection résultant de leur situation exposée à l'extérieur ;

4° Enfin comme l'exstrophie vésicale s'accompagne toujours d'épispadias, on doit ajouter aux trois indications précédentes qui concernent spécialement l'exstrophie, la nécessité de réparer l'urèthre.

Tout traitement palliatif qui ne remplira pas convenablement ces diverses indications devra être rejeté.

IV

Je me borne à une simple mention des divers appareils prothétiques qui ont été imaginés et qui sont de détestables palliatifs. L'urinal s'applique toujours d'une manière imparfaite et ne parvient presque jamais à empêcher l'écoulement d'une certaine quantité d'urine entre les bords de l'appareil

et la paroi abdominale, d'où la persistance,du moins en grande partie, des inconvénients de l'incontinence.

D'autre part, l'appareil ne supprime pas les dangers de cystite et surtout de pyélonéphrite infectieuse.

Examinons maintenant quelles sont les diverses opérations palliatives qui ont été proposées contre l'exstrophie de la vessie.

Leur nombre est assez considérable, et la plupart ont pour but de remplacer la paroi antérieure de la vessie par des lambeaux autoplastiques empruntés aux régions voisines : abdomen, aines, scrotum.

Ainsi que je l'ai dit au début de cet article, je n'ai pas l'intention de décrire en détail ces diverses opérations autoplastiques. Après avoir rappelé aussi brièvement que possible en quoi consistent ces opérations, j'examinerai si elles répondent à toutes les indications.

La plupart des chirurgiens s'accordent à reconnaître que, dans les opérations autoplastiques dirigées contre l'exstrophie, il est nécessaire d'employer deux plans de lambeaux se recouvrant mutuellement, de manière à ce que la paroi vésicale ainsi constituée présente deux surfaces épidermiques, l'une regardant la cavité vésicale, l'autre tournée à l'extérieur.

Afin de me faire mieux comprendre j'indiquerai en quelques mots le procédé de Wood, qui me paraît devoir être préféré parmi les diverses opérations autoplastiques proposées pour la cure palliative de l'exstrophie vésicale.

Ce procédé consiste à détacher d'abord sur la paroi abdominale, au-dessus de l'exstrophie, un grand lambeau carré, dont les dimensions sont suffisantes pour recouvrir entièrement la vessie exstrophiée, en le renversant de haut en bas.

Ce premier temps accompli, la face cruentée du lambeau regardant à l'extérieur est recouverte par deux lambeaux latéraux, dont la base adhérente répond à l'aine de chaque côté et que l'on infléchit l'un vers l'autre,de manière à les réunir bord à bord sur la ligne médiane.

L'opération de Wood ou les opérations autoplastiques plus ou moins analogues proposées par d'autres chirurgiens ont

donc pour résultat de recouvrir complètement la vessie et de la soustraire à l'action de l'air et au contact des objets extérieurs.

Lorsqu'on se borne à cette intervention il reste à la base de la verge une ouverture plus ou moins large, par laquelle s'écoule l'urine et qui se prête beaucoup mieux à l'adaptation d'un urinal. Mais l'épispadias persiste et la verge reste incurvée vers le haut et peu propre au coït.

J'ai pensé que l'on pouvait obtenir un résultat plus parfait en réparant d'abord l'épispadias, par le procédé que j'ai décrit ailleurs (1), sans employer de lambeaux et en réunissant simplement bord à bord la fissure pénienne. Outre que l'urèthre ainsi réparé est à peu près constitué comme l'urèthre normal, on rend à la verge sa forme et sa direction, et le coït devient possible.

L'opération se fait donc en trois temps ; on commence par restaurer la verge et l'urèthre, puis on procède ultérieurement à la réparation de la vessie, et lorsque celle-ci est obtenue, on ferme la fistule qui persiste à la base de la verge. De la sorte l'urine s'écoule par le canal de l'urèthre réparé et peut être recueillie à l'extrémité de la verge, dans un urinal s'adaptant facilement comme chez un individu bien conformé atteint d'incontinence. J'ai obtenu par cette méthode quelques beaux succès.

Il semblerait *à priori* que cette méthode opératoire soit aussi parfaite que possible et doive être adoptée. Et cependant elle est passible de graves objections et ne remplit que très imparfaitement, ainsi que nous allons le voir, les indications.

Je ferai remarquer, en premier lieu, que cette méthode opératoire est très longue et qu'indépendamment des trois temps séparés qu'elle exige, il est tout à fait exceptionnel qu'on réussisse en une seule fois chacun de ces temps. Il est pres-

---

(1) S. Duplay. Sur le traitement de l'hypospadias et de l'épispadias. (*Archives gén. de méd.*, 1880, vol. I, p. 257.)

que toujours nécessaire de fermer un certain nombre de fistules persistantes, ce qui augmente encore la durée totale du traitement.

Mais ce ne serait là qu'une objection secondaire, si le résultat définitif était parfait et répondait à toutes les indications. Or, il n'en est rien. La pseudo-cavité vésicale, constituée par un revêtement cutané qui renferme généralement des follicules pileux, ne tarde pas à produire des concrétions urinaires, parfois assez volumineuses, dont la présence donne lieu à des douleurs, à de l'inflammation, parfois suivie d'abcès et de perforation. Souvent le chirurgien est obligé d'intervenir pour faire une sorte de curage de cette pseudo-cavité vésicale, ou de pratiquer des incisions pour faire l'extraction de ces concrétions. Enfin, par suite de ces conditions fâcheuses, les chances d'infection des uretères et des reins ne sont nullement prévenues et les malades restent exposés plus que jamais à la pyélo-néphrite suppurée.

Pour donner une idée de l'état précaire dans lequel peuvent se trouver les opérés, je rappellerai qu'il en est quelques-uns qui ont demandé au chirurgien de détruire son ouvrage et de remettre les choses dans les conditions où elles étaient avant toute intervention.

Ainsi que je le disais, on voit que la méthode autoplastique est loin de fournir des résultats satisfaisants et que, ne remplissant que très imparfaitement les indications, on doit y renoncer.

V

Quelques chirurgiens, afin de remédier aux inconvénients de la méthode autoplastique, ont songé à supprimer complètement la vessie exstrophiée, en ne conservant que les orifices des uretères qu'ils ont transplantés en un point plus favorable à l'application d'un urinal. Sonnenbourg, le premier, en 1881 et 1882, a mis en pratique cette méthode toute nouvelle de traitement palliatif de l'exstrophie vésicale.

Voici en quoi elle consiste : le chirurgien dissèque la vessie de haut en bas, jusqu'au niveau des orifices uretéraux, puis,

après avoir réséqué toute la paroi vésicale, il détache les extrémités terminales des uretères et vient les aboucher soit à la face inférieure de la verge, soit à la base du gland.

Cette méthode, qui me paraît constituer un progrès considérable dans le traitement palliatif de l'exstrophie, présente cependant encore des imperfections et des inconvénients sérieux.

En effet, si par ce procédé on supprime les douleurs et les inconvénients de l'exposition de la vessie à l'air et aux contacts extérieurs, les uretères n'en restent pas moins exposés et par conséquent les dangers d'infection de ces conduits et des reins persistent.

Si, par suite de la situation nouvelle des uretères, il devient plus facile d'appliquer un urinal et d'empêcher ainsi l'urine de s'écouler au loin, d'un autre côté cette méthode ne corrige pas la difformité de la verge et de l'urèthre.

Cependant, ainsi que je l'ai dit, la suppression de la vessie marque un progrès réel dans la thérapeutique de l'exstrophie, et la méthode pourrait être considérée comme remplissant toutes les indications si lès uretères étaient mieux protégés et si la verge et l'urèthre se trouvaient reconstitués dans des conditions à peu près normales.

Notre collègue, M. Segond, a comblé en partie ces desiderata en proposant et appliquant le procédé suivant qu'il a fait connaître en 1890 :

Comme Sonnenbourg, il dissèque la vessie de haut en bas, mais, au lieu de la retrancher complètement, il en conserve, au voisinage des uretères, une petite portion suffisante pour recouvrir entièrement les orifices de ces conduits, constituant ainsi une sorte de cavité vésicale rudimentaire. Des lambeaux pris de chaque côté sur la paroi abdominale et réclinés en dedans, viennent recouvrir la surface cruentée de cette petite vessie rudimentaire. Enfin, pour terminer, M. Segond, empruntant à Le Fort un artifice opératoire assez original, ferme la fissure uréthrale avec le prépuce dédoublé.

Ce procédé approche de la perfection, ainsi qu'il est aisé de le démontrer. Par la suppression presque complète de la vessie,

on fait disparaître les douleurs, l'inflammation, l'infection. Les uretères, se trouvant protégés dans la petite cavité vésicale que l'on a eu le soin de ménager, sont à peu près à l'abri des causes d'irritation et d'infection susceptibles de se propager jusqu'aux reins et de donner naissance à la pyélo-néphrite suppurée. Enfin, l'urine s'écoulant à l'extrémité de la verge peut être recueillie dans un urinal dont l'application devient facile.

Ce procédé n'offre, en réalité, qu'une seule imperfection, c'est qu'il laisse persister la difformité de la verge et de l'urèthre.

En ce qui concerne la première, elle reste toujours plus ou moins déformée, aplatie, rétractée vers le pubis et le plus souvent impropre au coït.

Quant à l'urèthre, ce lambeau de peau, jeté comme une sorte de pont au-dessus de la gouttière que représente la face dorsale de la verge, est loin de constituer une véritable réparation et ne rappelle guère les conditions normales.

Aussi ai-je pensé que l'on pourrait et que l'on devrait même perfectionner le procédé dont il vient d'être question en traitant l'épispadias comme on le fait lorsqu'il existe sans exstrophie vésicale, c'est-à-dire en lui appliquant la méthode opératoire que j'ai fait connaître et que je rappelais précédemment (1), méthode qui consiste à redresser autant que possible l'incurvation de la verge et à réparer l'urèthre par la réunion bord à bord de la fissure uréthrale, sans le secours de lambeaux. J'ai montré jadis que, par cette méthode, on obtenait des résultats merveilleux, tant au point de vue de la restauration de la verge qu'à celui de la réfection de l'urèthre, qui ne diffère plus guère de l'urèthre normal.

Indépendamment des avantages fournis par ce perfectionnement, relativement à la régularité des formes et à la restitution de la fonction copulatrice, je ferai remarquer que, à la suite de cette méthode opératoire, l'urine se trouvant en contact, dans le court trajet qu'elle doit parcourir, avec une mu-

(1) Duplay, *loc. cit.*

queuse, n'aura plus la moindre tendance à laisser déposer des concrétions, ce que l'on pourrait encore avoir à redouter avec le procédé de M. Segond, dans lequel la fissure uréthrale est recouverte par un simple lambeau cutané.

En résumé, d'après ce qui précède, pour remplir toutes les indications du traitement chirurgical de l'exstrophie de la vessie, j'estime que l'on devra procéder en deux temps :

On commencera par réparer l'urèthre et la verge, suivant la méthode que j'ai indiquée; puis, lorsque cette réparation aura été obtenue, on pratiquera l'opération de Sonnenbourg, modifiée par Segond, c'est-à-dire qu'après avoir disséqué la vessie de haut en bas, on en réséquera la plus grande partie, en en conservant seulement une petite zone suffisante pour recouvrir les orifices des uretères et représentant ainsi une sorte de petite vessie rudimentaire que l'on fermera en suturant son bord inférieur à la racine de la verge et à sa face dorsale, au niveau du point où commence en arrière le canal de l'urèthre reconstitué; de la sorte, l'urine sortant des uretères s'engage immédiatement dans l'urèthre et s'écoule par le méat, à l'extrémité du gland, comme chez un individu normalement constitué, atteint d'incontinence d'urine.

Je rappelle, enfin, que la plaie résultant de la dissection et de la résection de la vessie exstrophiée est fermée par simple suture de ses bords, ou si leur rapprochement est impossible, par l'apposition de deux lambeaux pris sur les parois de l'abdomen. De même, pour recouvrir la portion de vessie que l'on a conservée et qui constitue la vessie rudimentaire renfermant les uretères, on se servira de deux petits lambeaux empruntés de chaque côté à la paroi abdominale.

Je ne crains pas de répéter que, à l'heure présente, la méthode opératoire dont je viens de tracer le plan général, et que j'ai eu l'occasion d'employer avec grand succès, doit être considérée comme à peu près parfaite et comme répondant à toutes les indications du traitement chirurgical de l'exstrophie de la vessie.

J'ajouterai que si on peut lui reprocher d'être un peu longue dans l'exécution de ses deux temps, elle est encore

infiniment plus rapide que les divers procédés autoplastiques qui ont été proposés et qui, pour la plupart, exigent un certain nombre de retouches pour être menés à bien.

Comme conclusion de l'étude qui précède, je crois pouvoir formuler les deux propositions suivantes :

1° Dans l'état actuel de la science et jusqu'à ce que de nouvelles recherches aient démontré que, dans l'exstrophie de la vessie, la tunique musculaire et surtout le sphincter sont conservés, on doit renoncer définitivement aux tentatives d'une prétendue cure radicale;

2° De tous les procédés de cure palliative, le seul qui réponde à toutes les indications est celui que Sonnenbourg, puis Segond ont fait connaître, en y ajoutant le perfectionnement que j'ai indiqué, c'est-à-dire la réparation préalable de l'épispadias.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE

HOPITAL SAINT-ANTOINE. — SERVICE DU Dr HANOT.

Tuberculose pulmonaire. — Tuberculose intestinale limitée à un seul diverticule anormal de l'intestin grêle.

M. Ed..., âgé de 50 ans, cordonnier. Entré le 24 avril 1894 à l'hôpital Saint-Antoine, salle Magendie, n° 22. (Observation recueillie par M. Baudré, externe du service.)

Antécédents héréditaires. — Le malade n'a jamais connu ses parents.

Il est veuf. Sa femme est morte il y a cinq ans à la suite d'une affection de poitrine qui s'aggravait tous les hivers et qui a duré quinze ans. Elle toussait beaucoup, mais elle n'a jamais craché de sang.

Il n'a pas eu d'enfants. Sa femme n'a jamais eu de fausses couches.

Antécédents personnels. — Le malade est né à Paris, mais il a été élevé à la campagne où il est resté jusqu'à l'âge de 33 ans.

Il se rappelle que dans son enfance il a eu beaucoup de gourme jusqu'à 9 ou 10 ans. Il n'a pas eu de blépharite ciliaire ni d'adénites cervicales.

Son enfance se passe sans aucun autre accident qu'une fracture de la clavicule. Il commence à travailler à 14 ans à son métier de cordonnier. Il est refusé à la revision faute de taille.

On ne relève dans ses antécédents aucune maladie vénérienne.

Il se marie à 23 ans et fait à ce moment le commerce des vins. Il boit alors environ 2 bouteilles de vin par jour et 2 ou 3 verres d'alcool, mais pas d'absinthe.

A 27 ans, il contracte la variole qui dure huit ou dix jours et qui disparaît sans se compliquer.

A 33 ans, le malade quitte la campagne et vient exercer à Paris son commerce de marchand de vin. Il n'augmente pas sensiblement ses habitudes alcooliques. Au bout de trois ans, il reprend son métier de cordonnier.

Jusqu'à 43 ans, on ne trouve aucun autre antécédent pathologique. A ce moment, on relève un accident : une entorse du pied droit.

Histoire de la maladie. — Il y a trois ans, le malade, à la suite d'un refroidissement, se met à tousser et se soigne chez lui. Un médecin consulté lui dit que « la bronchite n'est pas déclarée, mais qu'il faut qu'il se soigne pour la prévenir ». Il reste quatre mois souffrant mais pouvant cependant travailler, ne suspendant son travail que par intervalles.

Depuis cette époque, malgré les précautions qu'il prenait, il s'enrhumait facilement l'hiver. Il toussait, crachait, mais n'avait jamais d'hémoptysie.

Il y a six mois, un matin, il a froid en arrivant à son travail, se met à frissonner et à trembler. Il peut à peine déjeuner et, le soir, ne touche pas à son dîner. Le lendemain, il se met à tousser et à cracher. Il s'alite pendant quelques jours et suit un traitement sur lequel il ne donne que des renseignements vagues.

Il reprend ses occupations, mais, il y a trois semaines, la perte des forces est complète et le malade est obligé de suspendre tout travail. Depuis cette époque il n'a pour ainsi dire pas quitté son lit si ce n'est pour entrer aujourd'hui à l'hôpital.

Etat actuel. — Le malade est de petite taille. Il est très amaigri. Il a perdu plus de 25 livres depuis six mois, époque à laquelle cet amaigrissement est apparu. Le visage est coloré, surtout au niveau des pommettes que sillonnent quelques varicosités. Les sclérotiques

sont bleutées. Les deux yeux présentent un arc sénile très accentué. Les cheveux grisonnent. En découvrant le malade on est frappé par de larges applications de teinture d'iode sur les fosses sus-épineuses et sur le thorax, ayant déterminé l'apparition de quelques furoncles au niveau du sternum. La clavicule droite présente un cal et une déformation, restes de la fracture.

Le malade est un peu sourd. Il a toujours eu l'oreille dure.

Appareil pulmonaire. — Inspection. — Les côtes sont saillantes, les creux sus-claviculaires excavés et les creux sous-claviculaires aplatis. Les fosses sus-épineuses sont creuses.

Palpation. — Les vibrations sont conservées.

Percussion. — En avant, sous la clavicule, la tonalité est plus élevée du côté droit que du côté gauche. Submatité dans la fosse sus-épineuse du côté droit. La percussion n'est pas douloureuse.

Auscultation. — En avant : A gauche. — Inspiration affaiblie, peu pénétrante. Expiration prolongée. Quelques râles sous-crépitants fins et disséminés. L'auscultation de la voix et de la toux ne donne rien à noter. — *A droite.* — L'inspiration et l'expiration sont très diminuées d'intensité. L'expiration est prolongée. On n'entend pas de râles. Auscultation de la voix et de la toux négative.

En arrière : A gauche. — Dans la fosse sus-épineuse, inspiration affaiblie, peu pénétrante. Expiration prolongée. Dans le tiers moyen, on entend des râles sous-crépitants disséminés. Il y a du retentissement de la toux et de la voix. — *A droite.* — Dans la fosse sous-épineuse, l'inspiration est diminuée d'intensité, peu pénétrante. L'expiration est prolongée, légèrement soufflante. Retentissement de voix et de toux. Dans le tiers moyen et à la base, inspiration et expiration normales.

La *toux* est fréquente, quinteuse, surtout la nuit, suivie d'une *expectoration muco-purulente.* La dyspnée est peu accentuée.

Le malade se plaint de points de côté dans l'aisselle au niveau des deux bases.

Cœur. — La pointe bat dans le 5e espace. On n'entend pas de souffle. A la base, le 2e bruit est très claqué. Le pouls bat 108 pulsations.

L'artère radiale est fortement athéromateuse.

Appareil digestif. — La langue est recouverte d'un enduit saburral. L'appétit est conservé. Il n'y a pas de vomissements, mais une diarrhée très abondante persiste depuis six mois. Le ventre est plat,

presque en bateau. Il n'est pas douloureux à la palpation aujourd'hui, mais le malade se plaint d'y ressentir parfois des douleurs.

Foie. — Il n'est pas augmenté de volume. En haut, sur la ligne mamelonnaire, il affleure la 6e côte et, en bas, il déborde le rebord des fausses côtes de un travers de doigt environ. Il n'est pas douloureux à la palpation.

Système nerveux. — Le malade dort assez bien. Il n'a ni céphalalgies, ni névralgies. Il n'a ni cauchemars, ni pituites. Quelquefois, il a des crampes dans les mollets. On note un *très léger* tremblement de la langue et des doigts.

La température est de 39°2.

Pas de douleur pendant la miction. Pas d'écoulement uréthral. Urines foncées. Ni albumine, ni sucre.

On lui doune du phosphate de chaux, de la créosote et du salicylate de bismuth.

Le 26. Accès de dyspnée cette nuit.

Le 29. On lui fait des pointes de feu dans la fosse sous-épineuse.

Le 30. A la suite de visites, sa température a brusquement remonté à 39°2.

3 mai. Le malade se plaint d'avoir eu un violent accès d'oppression cette nuit. Cet accès a duré pendant quatre ou cinq heures.

Le 7. Le malade se plaint toujours de dyspnée violente.

Le 8. On a mis hier soir des ventouses sèches au malade. Il a respiré facilement toute la nuit. Il se plaint qu'étant allé à la selle, il a fait du sang. On constate un paquet d'hémorrhoïdes internes. Le malade dit qu'elles ont été procidentes et que déjà, il y a huit jours, il a eu une hémorrhagie dont il n'a pas parlé.

Le 17. En arrière et à droite, frottements dans le tiers moyen. En avant, sous la clavicule gauche, l'inspiration est sifflante, presque soufflante.

Le malade a eu du subdélire toute la nuit.

Le 18. Plus de délire. Dyspnée très vive.

A l'auscultation, en avant et à gauche, on trouve sous la clavicule un foyer de râles sous-crépitants à grosses bulles. Dans le reste du poumon, râles sous-crépitants disséminés à bulles plus fines.

A droite, dans la fosse sus-épineuse, l'expiration est remplacée par un souffle accompagné de râles sous-crépitants, à bulles moyennes.

20 *mai.* — Le malade meurt dans la soirée, avec des phénomènes de dyspnée très accentués.

Le jour de la mort la température est de 38,8. Pendant toute la durée du jour à l'hôpital, elle a oscillé entre 37,5 et 39,2.

Autopsie. — *Poumon droit.* — Adhérence pleurale à la paroi thoracique seulement en arrière. Au sommet on trouve une caverne du volume d'une noix, deux autres plus petites. Le reste du poumon est infiltré de tubercules non ramollis.

La plèvre *gauche* est adhérente à toute la paroi thoracique ; elle adhère aussi au poumon. A la coupe, on trouve au sommet de nombreuses cavernes dont la plus volumineuse atteint les dimensions d'une mandarine. Dans le reste du poumon on trouve des cavernules et des tubercules caséifiés. A la base existe une caverne peu volumineuse, pleine d'un pus verdâtre.

Poids des deux poumons = 1.600 grammes.

Cœur. — Poids = 220 grammes. Légèrement chargé de graisse. Valvules et orifices normaux. Sur l'aorte quelques plaques d'athérome.

Foie. — Petit ; poids = 1.060 grammes. Parenchyme normal. Pas de périhépatite.

Rate. — Poids = 165 grammes. Normale.

Reins. — Normaux. Facilement décorticable. Poids : gauche = 165 grammes ; droit = 160 grammes.

Intestins. — En dévidant l'intestin on trouve sur le jéjuno-iléon un diverticule mesurant environ 0 m. 07 de long et ayant le même diamètre que l'intestin. En l'ouvrant on y trouve deux ulcérations tuberculeuses. Quelques anses intestinales sont congestionnées, mais ne présentent pas d'ulcérations.

De nombreux faits démontrent l'influence des lésions antérieures congénitales ou autres, sur la localisation des lésions spécifiques, des lésions tuberculeuses en particulier.

On connaît l'observation déjà ancienne de Cruveilhier qui avait vu une péritonite tuberculeuse limitée au péritoine d'un vieux sac herniaire. On connaît aussi l'expérience classique de Max Schuller ; injectant du tubercule à des chiens par une plaie de la trachée, il développait une tuberculose pulmonaire généralisée ; mais s'il produisait préalablement un traumatisme profond d'un genou, le tubercule se fixait particulièrement sur l'articulation altérée. Nous pourrions multiplier ces observations.

Ici c'est un diverticule anomal de l'intestin, c'est une lésion congénitale qui a été le *locus minoris resistentiæ*.

Ces faits sont intéressants à recueillir ; ils servent à l'histoire

non seulement de la tuberculose, mais aussi à l'histoire de la pathogénie en général. Ils concourent à montrer quelle part revient à la congénitalité dans la détermination des processus morbides de la vie extra-utérine.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Des soi-disant caroncules de l'urèthre de la femme, par Neuberger. (*Berlin. Klin. Woch*, 1894, nº 20.)

On ne s'est pas beaucoup occupé jusqu'ici de ces petites tumeurs appelées polypes vasculaires ou caroncules. L'auteur en a pourtant observé douze cas en une année. Généralement leur forme, leur consistance, leur grosseur étaient variable, de sorte que souvent, au point de vue macroscopique, on pouvait considérer ces tumeurs comme identiques les unes aux autres, et qu'il en fallait déterminer la nature au microscope. C'étaient le plus souvent des tumeurs petites, variant de la grosseur d'un pois à celle d'un haricot, d'un rouge intense, reposant soit sur un pédicule, soit sur une large base, saignant facilement au toucher, plus rarement de la grosseur d'un œuf de pigeon, inégales, plus colorées en gris jaunâtre, ce qui les faisait contraster ainsi avec la muqueuse uréthrale de coloration rouge vif.

Elles prenaient naissance généralement sur la paroi postérieure de la muqueuse uréthrale; dans un cas, seulement, l'auteur a rencontré une tumeur grosse comme une noisette, siégeant dans la vulve en dehors de l'urèthre, et possédant un troisième pédicule sur la paroi antérieure de l'urèthre. Ces caroncules sont habituellement uniques à l'orifice externe de l'urèthre, mais quelquefois parcourues par des sillons obliques qui les divisent en lambeaux au point de faire croire à la présence de plusieurs tumeurs. Quant à leur dimension elle peut être assez considérable, allant jusqu'à celle d'une noisette.

Leur désignation a très varié ; on emploie aujourd'hui le mot de caroncule pour les excroissances polypeuses, mais on les a aussi désignées excroissances fongueuses, angiomes polypeux papillaires

polypes vasculaires, et même papillomes. C'est à l'histologie qu'il faut absolument avoir recours pour désigner les tumeurs si variées qu'on rencontre dans l'urèthre de la femme. Un fait important est à remarquer, c'est la coïncidence de ces tumeurs avec la chaudepisse, fait bien observé par tout le monde. La blennorrhagie produit des rhagades, des ulcérations près de l'orifice externe sur lesquelles l'auteur a rencontré plusieurs fois des caroncules. De même les glandes de Littre ou de Skene peuvent être atteintes par le gonocoque, ou chez les nouveau-nés subir la dégénérescence kystique et former des kystes par rétention, après quoi on peut voir survenir comme consécutive la production d'une caroncule.

Ces caroncules n'occasionnent jamais de douleur, et si on a noté, dans des cas où elles étaient très grosses, de vives douleurs, de l'incontinence, du vaginisme, il faut peut-être bien faire jouer un rôle à l'hystérie. Ce sont en tout cas les tumeurs les plus fréquentes de l'urèthre de la femme, survenant en particulier de 20 à 25 ans. L'auteur en a cependant observé sur de vieilles femmes.

Le diagnostic est à faire surtout avec les plis que l'on trouve quelquefois hypertrophiés et saillants hors du méat, et qui siègent le plus souvent à droite et à gauche de la paroi postérieure de l'urèthre. Il est plus difficile de distinguer les caroncules des condylomes acuminés. Mais ces derniers sont généralement multiples, pourvus de petits bourgeons pointus, et disséminés autour du méat, en même temps qu'on en trouve encore en d'autres points de la vulve. Enfin des difficultés non moins grandes peuvent surgir pour distinguer les caroncules des kystes uréthraux, des tumeurs vasculaires (hémorroïdes de l'urèthre), des fibromes, et des prolapsus de la muqueuse uréthrale.

Des recherches microscopiques faites par l'auteur il en résulterait que ces caroncules sont des tumeurs de tissu conjonctif lâche renfermant des infiltrations d'origine inflammatoire et des vaisseaux considérablement dilatés (caverneux). Il est rare d'y rencontrer des glandes; elles peuvent n'avoir aucune valeur caractéristique bien que parfois elles ne soient pas sans importance soit au point de vue de la localisation du processus inflammatoire, soit comme portes d'entrée de l'agent irritant. Qu'on n'oublie pas en tout cas que les glandes des caroncules sont des habitations chères aux gonocoques, et qu'ainsi les blennorrhagies compliquées de caroncules ne guériront pas si on veut respecter ces petites tumeurs. Rien n'est plus simple d'ailleurs que de les exciser d'un coup de ciseau.

CORONAT.

Traitement opératoire du carcinome du pylore, par le professeur Kraske. (*Berlin. Klin. Woch*, 1894, n° 20.) — L'auteur est de ceux qui veulent, dans tous les cas de cancer de l'estomac, pratiquer la gastro-entérostomie, car, dit-il, les malades présentent bien plus tôt les phénomènes de l'inanition que ceux de la cachexie cancéreuse. Aussi tout le succès opératoire dépendra de la hâte que l'on mettra à les opérer. On verra vite les malades revenir à un état florissant, comme le disait Billroth.

Toutefois, l'opération n'est pas sans présenter des dangers immédiats. La mortalité par suites opératoires est de 52,6 0/0. Il est vrai qu'on compte dans ces chiffres la résection du pylore et la gastro-entérostomie ensemble. Il serait cependant du plus haut intérêt de posséder des notions exactes sur la valeur relative de ces deux opérations. Quoi qu'il en soit, l'auteur fait remarquer qu'à l'instar des autres chirurgiens, ses succès sont plus nombreux aujourd'hui qu'autrefois. Cela provient de ce que maintenant on n'opère que si les forces du malade ne sont pas trop affaiblies, et qu'on fait la résection du pylore seulement au cas où la tumeur est mobile, et lorsqu'il n'y a pas de métastases; qu'enfin, au contraire, si la tumeur a contracté des adhérences difficiles à vaincre, et s'il y a déjà des noyaux métastatiques, on préfère la gastro-entérostomie.

Il faut donc opérer le cancer du pylore à une époque où on ne peut encore pas sentir nettement de tumeurs et poser un diagnostic certain. C'est alors le cas de faire la résection du pylore, à la condition donc que la tumeur soit peu étendue, de sorte qu'après excision, le duodénum puisse être fixé à l'estomac sans tiraillement. Voici le procédé opératoire de Kraske. Après avoir attiré la portion à réséquer au dehors de la plaie abdominale, et rempli la cavité abdominale de tampon de gaze stérilisée, il lie le duodénum à la limite de la tumeur, au moyen d'un gros fil de soie, et tandis qu'un assistant le tient avec ses doigts, il le divise d'un coup de ciseau entre la ligature et les doigts de l'assistant. Mais ensuite, du côté do l'estomac, il ne sectionne pas d'un coup le pylore. C'est ici surtout que le procédé de l'auteur diffère des autres. Pendant qu'un assistant tient l'estomac par la tumeur et l'attire autant que possible au dehors, il sectionne la paroi stomacale du côté de la grande courbure, à distance nécessaire de la tumeur, sur une longueur d'abord de 1-2 centimètres, et il commence dès lors la suture du duodénum. Quand il a fini de suturer cette paroi stomacale sectionnée à une portion de l'ouverture duodénale, il continue

pas à pas la section de la paroi stomacale, en faisant suivre chaque coup de ciseau de points de suture avec les parois du duodénum qui restent à fixer à l'estomac. Quand, enfin, la lumière duodénale a été suturée sur toute sa circonférence avec la paroi gastrique, il complète la résection du restant de la tumeur, en procédant, comme ci-dessus, à la suture progressive des parois stomacales coupées à mesure qu'il avance dans cette résection. On évite ainsi l'emploi des compresseurs, on se met en garde plus sûrement contre la sortie du contenu de l'estomac et de l'intestin, soit parce que ces organes sont maintenus fermés par les doigts de l'assistant, ou par les sutures faites au fur et à mesure qu'on onvre l'estomac, soit enfin, parce que l'on tient attirés ces organes au dehors le plus possible. Quant à l'hémorrhagie, elle est aussi plus facilement arrêtée.

L'auteur passant aux cas où la résection du pylore n'est plus praticable, indique pour la gastroentérostomie, comme méthode de choix, celle de Wolfler. Il insiste enfin beaucoup sur les soins consécutifs. On a trop l'habitude de ne pas vouloir nourrir vite les malades dans la crainte de faire sauter les points de sutures. Dès le premier jour, en peut donner au malade un peu de bouillon, d'eau et de vin ; le deuxième ou le troisième jour on peut y ajouter un œuf ; puis du lait en assez grande quantité, de sorte qu'à la fin de la première semaine, on peut donner des aliments solides. L'auteur permet alors au malade de se coucher sur le côté droit ou de s'asseoir quelque peu dans la journée, afin de faciliter le passage des aliments de l'estomac dans l'intestin. Chez deux malades qui avaient eu des vomissements, il a pu voir cesser les symptômes alarmants grâce à la position assise.

L. Coronat.

De l'ablation des polypes naso-pharyngiens, par Bruns. (*Beitrage zur Klinischen Chirurgie*, 1894, tome XI, 3e fascicule, p. 565.) — Bruns a spécialement en vue les fibroïdes désignés par Langenbeck sous le nom de tumeurs rétro-maxillaires. Celles-ci s'implantent soit sur la voûte du pharynx, d'où elles poussent, par le trou sphéno-palatin, un prolongement dans la fosse sphéno-maxillaire ; soit dans la fosse ptérygo-palatine, d'où elles gagnent le pharynx supérieur et la fosse sphéno-maxillaire. Ces tumeurs apparaissent dans les parties superficielles de la joue et de la tempe, au-dessus et au-dessous de l'arcade zygomato-malaire et pénètrent parfois dans l'orbite par la fente sphéno-maxillaire.

Dans des cas semblables, la plupart des chirurgiens considèrent

la résection temporaire de la mâchoire supérieure comme l'opération préliminaire de choix. Elle donne incontestablement un très grand jour, mais elle n'est pas sans danger. En dehors de l'hémorrhagie, qui accompagne la résection de tous les os de la face, on observe, dans ces cas, des pertes de sang profuses, abondantes, parce que la scie pénètre nécessairement au sein de ces tumeurs, toujours très vasculaires, quelquefois caverneuses, véritables angio-fibromes. Dans les trois résections de la mâchoire qu'il a exécutées pour polypes rétro-maxillaires, d'après la méthode de Langenbeck, Bruns à eu à combattre trois fois des hémorrhagies très sérieuses; l'un de ses malades n'a pas eu d'accident, le second est resté plongé plusieurs heures dans le collapsus, le troisième est mort au cours de l'opération. König a eu à déplorer le même malheur. Sur un total de 39 résections, Lincoln note 8 morts pendant ou aussitôt après l'opération.

Aussi Bruns vient-il proposer une autre méthode pour l'ablation des fibroïdes rétro-pharyngiens, avec prolongements rétro-maxillaires et orbitaires. Il convient, suivant lui, de renoncer à l'ablation de la tumeur en bloc et en un seul temps. On commence par enlever la portion pharyngienne par les voies naturelles, puis on extirpe la portion rétro-maxillaire à l'aide de la résection temporaire de l'os malaire.

Cette résection n'est pas d'une exécution difficile; elle permet de mettre le néoplasme à nu jusqu'à son point d'implantation. On la pratique d'une façon un peu différente, suivant que l'orbite est libre ou qu'elle est envahie.

Si la tumeur occupe seulement la joue et la fosse temporale, on mène, derrière l'angle externe de l'œil, une incision un peu oblique d'arrière en avant et de haut en bas. Celle-ci commence sur le rebord supérieur de la fosse temporale et finit, par une légère courbe concave en arrière, à la hauteur de la commissure labiale. Sur cette incision verticale, on en fait tomber une deuxième, horizontale, qui longe le bord de l'arc zygomato-malaire. Ces deux sections pénètrent jusqu'à l'os. Avec la scie de Larrey, on coupe aussi haut que possible le corps du malaire suivant un trait vertical; avec la gouge et le maillet, on divise l'extrémité postérieure de l'arcade zygomatique. On récline en bas et en dehors le lambeau inférieur, zygoma et masséter compris; on peut alors énucléer la tumeur de la fosse sphéno-maxillaire et poursuivre son pédicule dans la fosse sphéno-palatine.

Si la cavité orbitaire est remplie par un prolongement du polype,

on relève tout l'os malaire avec sa portion orbitaire. Une incision verticale commence à 1 centimètre derrière l'angle de l'œil et descend, en décrivant une courbe convexe en avant. Une seconde section horizontale s'étend de l'angle externe de l'œil jusqu'au méat auditif, en longeant le bord supérieur de l'arcade zygomatique.

La petite scie et la gouge divisent le squelette en trois endroits : 1° à la jonction du malaire et de l'os frontal par un trait horizontal; 2° à l'union du malaire avec le maxillaire supérieur par un trait vertical; 3° à l'extrémité postérieure du zygoma. L'os malaire tout entier peut alors être récliné en bas et en dehors ; la tumeur qui remplit le fond de l'orbite et la fosse sphéno-maxillaire est rendue directement accessible.

Bruns rapporte deux observations très détaillées de tumeurs rétro-maxillaires qui démontrent les excellents résultats qu'on peut obtenir, même dans les cas très graves, à l'aide de la résection temporaire de l'os malaire. Les deux malades étaient âgés de 16 et 19 ans. Chez tous les deux, il n'y eut pas d'hémorrhagie sérieuse et les suites opératoires furent des plus bénignes. La guérison était complète au bout de trois semaines. Aucune récidive n'existait dix-huit mois et trois ans après l'intervention. Les malades ne sont nullement défigurés; on reconnaît à peine les cicatrices linéaires.

H. Rieffel.

De la macroglossie musculaire, par Eickenbusch. (*Beitr. z. Klin. Chir.*, 1894, XI, p. 273.)—L'auteur rapporte deux cas de macroglossie traités à la clinique de Trendelenburg par les excisions cunéiformes multiples. L'un de ces faits n'offre rien de spécial; il s'agissait d'un hémato-lymphangiome mixte (Wegner), en partie simple, en partie caverneux, avec transformation des espaces lymphatiques et pénétration de sang dans leur intérieur.

A coté de cette forme lymphatique de la macroglossie, il en est une autre, à peine connue, qu'on peut nommer la forme musculaire. Le fait observé par Eickenbusch est relatif à une petite fille de cinq mois, qui fut guérie après un an de traitement par l'ablation en trois séances de segments cunéiformes de la langue.

Au microscope, les fibres musculaires paraissent plus grosses qu'à l'état normal, elles sont rectilignes, très longues et le tissu conjonctif intermédiaire est très peu abondant. Par opposition à la variété ordinaire de la macroglossie qui est d'origine lymphatique, on peut donc dire que la forme musculaire de l'affection est essentiellement caractérisée par une hypertrophie et une hyperplasie

des fibres musculaires coïncidant avec une diminution du tissu conjonctif et de l'élément vasculaire.

Voici les facteurs qui permettent de penser à une macroglossie musculaire : la langue s'accroît lentement, d'une façon uniforme et non par poussées, puisqu'il n'existe pas de phénomènes inflammatoires. L'organe malade est extrêmement mobile, presque autant qu'à l état normal, il modifie continuellement sa longueur, sa largeur et son épaisseur. La surface de la langue est lisse, les papilles ne sont nullement hypertrophiées. Dans la macroglossie lymphatique, au contraire, la langue constitue une saillie bleuâtre, arrondie, à peine mobile, de forme invariable, et les papilles sont le siège d'une forte hypertrophie.

H. RIEFFEL.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Rhinoplastie sur support métallique. — Désinfection des locaux au moyen du lessivage et des pulvérisateurs. — Guérison de l'anévrysme de la sous-clavière. —Abcès du foie chez les enfants. — Abatage des animaux de boucherie. — Cholécystotomie et cholécystentérostomie. — Concours des prix Bourceret et Laborie. — Tétanos.

Séance du 24 juillet. — Rapport de M. Chauvel sur un mémoire de M. le Dr Forgue, médecin-major, professeur à la Faculté de Montpellier, concernant la *Rhinoplastie sur support métallique.* On connaît les résultats défectueux que donnait la rhinoplastie totale, même quand les lambeaux sont doublés de périoste. Du nez si péniblement reconstruit, il ne reste plus,après quelques semaines, après quelques mois, qu'un moignon affaissé, un tubercule difforme, un lambeau aplati sur les ouvertures osseuses.

Deux causes contribuent à cet échec des autoplasties les mieux faites, des restaurations les plus ingénieuses et les plus habiles : d'un côté la rétraction des lambeaux, de l'autre leur manque de sou-

tien. Buisson avait bien senti ce défaut, et il insiste avec raison sur la nécessité de conserver le plus possible de la charpente cartilagineuse. Mais la syphilis fournit de bien rares occasions d'autoplasties nasales ; rarement la tuberculose laisse intact l'auvent cartilagineux ; et quant à l'épithéliome, le danger de la récidive oblige à porter le scalpel au-delà des parties malades.

Alors vient l'idée de soutenir artificiellement les lambeaux pendant un temps plus ou moins long. Delpech le faisait avec des viroles métalliques; Ollier s'est servi de supports en métal, en gutta-percha, même de petits ballons à air. Et nombre de chirurgiens avaient fait de semblables tentatives. Mais c'est à Claude Martin (de Lyon), que revient l'honneur d'avoir imaginé d'implanter sur le pourtour osseux de l'antre nasal un cadre de platine qui doit y rester à demeure, qui sert de patron pour modeler le lambeau, de tuteur, de point d'appui et assure ainsi la stabilité du résultat plastique. On trouve dans le mémoire de M. Forgue, avec les observations recueillies, une description complète du support métallique construit par M. Martin, ainsi que les règles à suivre dans son application. L'appareil se compose de deux lames de platine, épaisses de 4/10 de millim. sur 7 millim. de largeur. Repliées légèrement en gouttières, elles sont soudées en croix au tiers inférieur de l'une d'elles ; à ce point répondra le lobule du nez. Toutes les deux sont alors repliées, la lame médiane (arête nasale), pour former la sous-cloison ; la lame perpendiculaire, pour constituer les ailes du nez. A chaque extrémité est soudé à l'or fin, un fil de platine solide qui la dépasse de 5 à 6 millimètres environ, mais qui est soudé sur une longueur totale de 1 centim. La hauteur de la charpente étant exactement établie, avec un foret plat, on creuse dans l'os un trou pour chaque fil. Quant au lambeau, il doit être emprunté au front.

Grâce à la prothèse nasale et à la tolérance des tissus pour la platine, grâce à l'antisepsie qui garde les lambeaux contre la suppuration et la rétraction, l'autoplastie appliquée aux restaurations mêmes totales du nez, ne doit pas être rejetée sans examen. Mais est-elle appelée, comme le croit M. Forgue, à remplacer complètement les postiches ? Sur 14 essais, il n'en est que 3 où l'on ait constaté des accidents de gangrène, de suppuration. Elle pourra donc être utilisée dans les cas de difformités, de mutilation du nez intéressant tout l'organe ; mais les faits ne permettent pas jusqu'ici une conclusion ferme et, comme le fait observer M. Berger, il faut avoir vu les opérés plusieurs années après que les résultats ont été considérés comme acquis.

— Communication de MM. Laveran et Vaillard relative à la désinfection des locaux, spécialement au moyen des pulvérisateurs, et à la valeur de ce procédé ! De leurs expériences comparatives il résulte, pour eux, que le meilleur procédé de désinfection des parois des habitations consiste à les laver avec une solution savonneuse d'abord, puis avec une solution d'acide phénique à 5 0/0 ou de sublimé à 2 0/00 acidulé ; dans tous les locaux qui sont exposés à de fréquentes souillures : hôpitaux, casernes, écoles, chambres d'hôtel, etc., il faudrait avoir des parois imperméables, faciles à nettoyer où à désinfecter par ce procédé. Lorsqu'on opère la désinfection à l'aide des pulvérisateurs, il faut pulvériser le liquide désinfectant, jusqu'à ce qu'il ruisselle le long des murs; même, dans ces conditions, la désinfection faite par ce procédé est souvent incomplète. La solution d'acide phénique à 5 0/0 paraît préférable pour la désinfection des murs par lavage ou par pulvérisation aux solutions de sublimé à 1 ou à 2 0/00. Mais, comme le fait remarquer M. Dujardin-Beaumetz, les lavages ne sont pas toujours possibles dans la pratique civile et on doit se féliciter d'avoir sous la main et facilement acceptées les pulvérisations actuelles. D'après M. Vallin, le badigeonnage à l'eau de chaux est un moyen puissant de désinfection, surtout quand il est fait avec de la chaux fraîchement éteinte, et quand on n'a pas neutralisé avec de la craie l'hydrate de chaux qui est très alcalin et un peu caustique. Des expériences qu'il a faites lui ont montré qu'un simple badigeonnage stérilisait mieux les murailles, intentionnellement souillées de germes, que ne le faisait la pulvérisation d'une solution de sublimé à 3 0/00.

— M. Monod, chirurgien des hôpitaux de Paris, donne lecture d'une observation ayant pour titre : Anévrysme de la sous-clavière (3e partie), traité par la ligature simultanée de ce vaisseau immédiatement au-dessus de la clavicule et de la carotide primitive, d'après la méthode de Brasdor, guérison. Ce fait paraît unique. M. Monod attribue le succès qu'il a obtenu à deux causes : d'abord à ce que, par la ligature concomitante de la carotide, il a mieux assuré le ralentissement du cours du sang dans la poche anévrysmale; ensuite à ce que, en évitant, grâce aux précautions antiseptiques prises, la suppuration profonde de la plaie, et en serrant modérément le fil constricteur, il a évité la section de l'artère par le fil, mettant ainsi son malade à l'abri des hémorrhagies secondaires, cause habituelle de la mort des opérés.

— M. le Dr Maurel (de Toulouse) lit une note sur la pathogénie

des inflammations mercurielles des muqueuses. Il conclut que : 1° les inflammations sont dues aux microbes vivant habituellement à la surface des muqueuses; 2° le mercure agit surtout en diminuant l'énergie des leucocytes chargés de les défendre.

Séance du 31 *juillet.* — M. Hervieux donne lecture du rapport général sur le service des vaccinations et revaccinations en France pendant l'année 1894.

— Rapport de M. Proust sur un mémoire de M. le Dr Legrand, médecin sanitaire à Suez, relatif à deux cas d'abcès du foie (abcès des pays chauds : Egypte) chez l'enfant. Ce mémoire présente d'autant plus d'intérêt que les abcès du foie sont extrêmement rares chez l'enfant. C'est l'opinion de la plupart des auteurs, non seulement de ceux qui ont écrit sur ce sujet en Europe, mais encore des médecins qui ont étudié dans les pays chauds, notamment aux Indes, en Algérie, en Egypte et en particulier, de Zancarol, d'Alexandrie, qui passe à juste titre pour le maître de la chirurgie hépatique en Egypte. Cependant Ashby (de Manchester) et Wrigt (the diseases of children) connaissent l'existence d'abcès multiples du foie chez l'enfant, consécutifs à l'absorption de matières septiques par le système porte, à la suite d'ulcérations typhoïdiques; ils admettent aussi les abcès par propagation d'une suppuration de voisinage et par pénétration de vers dans les voies biliaires. Enfin Baginski, de Berlin, dans son traité des maladies des enfants, esquisse une étiologie générale des abcès du foie chez l'enfant.

— Rapport de M. Dieulafoy sur un ouvrage de M. le Dr Dembo, médecin à l'hôpital Alexandra à Saint-Pétersbourg, relatif à l'étude comparée des diverses méthodes d'abatage des animaux de boucherie. L'auteur donne la préférence à l'abatage par section des vaisseaux du cou, méthode qui serait moins douloureuse, plus rapide, plus humaine; la saignée serait en outre plus complète, et la viande se conserverait mieux. Tel n'est pas l'avis des vétérinaires, et notamment de MM. Trasbot et Wibel, qui sont partisans du système actuellement en vigueur à Paris, l'assommage, procédé dans lequel la saignée serait aussi complète, et la viande en aussi bon état de conservation. Reste le côté humanitaire. Pour eux, l'assommage est infiniment plus doux, car, dans nos abattoirs tout au moins, un seul coup de massue suffit. D'après M. Dembo, au contraire, il en faudrait un certain nombre, six en moyenne, d'après les statistiques prises dans les divers pays. Cette différence dans les résultats tiendrait, d'après M. Mégnin, à ce que les bœufs abattus en Russie et en Alle-

magne proviennent d'une race spéciale, la race des steppes, munie de cornes très longues : pour supporter ces immenses appendices, la région frontale des bœufs des steppes a pris un développement particulier et est creusée d'énormes sinus, ce qui fait que la massue rebondit plusieurs fois avant de briser les os frontaux et d'arriver jusqu'au cerveau. Chez eux, le procédé de la saignée peut être conseillé ; mais la même raison n'existe pas pour les bœufs français, dont la région frontale est assez réduite pour que l'assommement soit plus facile.

Séance du 7 août. — Rapport de M. Cadet de Gassicourt sur une communication faite à l'Académie par le Dr Vidal (d'Hyères), relative aux résultats de la loi Roussel dans le département du Var, et à la statistique des décès des enfants du premier et du deuxième âge. Les questions de natalité, d'alcoolisme, de dépopulation, ont ainsi à nouveau occupé une grande partie de la séance.

— Rapport de M. Dujardin-Beaumetz sur un cas de cholécystotomie pour lithiase biliaire avec cathétérisme et désobstruction des voies biliaires par des injections d'éther, présenté par M. le Dr Fontan, professeur à l'école de médecine navale de Toulon.

Lorsque pour un cas de lithiase biliaire on a ouvert la vésicule du foie et qu'on l'a vidée des calculs qu'elle contenait, deux opérations se présentent : ou bien la fistule biliaire cutanée (cholécystotomie) ou bien la fistule biliaire intestinale (cholécystentérostomie). Celle-ci est, *a priori*, la plus physiologique, mais elle a l'inconvénient, si elle n'est pas très rapprochée du duodénum, de permettre la pénétration des microbes intestinaux dans les voies biliaires et de produire leur infection. Cette infection se traduit par des accès de fièvre absolument analogues à ceux de la fièvre intermittente mais dont ils diffèrent par l'irrégularité de leur apparition et leur résistance à la médication quinique. La cholécystotomie n'a pas cet inconvénient, mais elle a celui de priver l'intestin de la bile, laquelle est absolument nécessaire à la digestion intestinale et par conséquent à la nutrition ; seulement les causes d'oblitération des voies biliaires pourraient être passagères, on voit la bile reprendre son cours à travers le canal cholédoque et la fistule se tarit ou on l'oblitère, ce qui fait le succès de la cholécystotomie.

De ces considérations il résulte que lorsque la laparotomie exploratrice permettra de reconnaître une oblitération complète et absolue des conduits cholédoques sans espoir de voir se rétablir les fonctions de ce conduit, il y a lieu de préférer la cholécystérentérostomie, tout

en reconnaissant les dangers de l'infection biliaire ; lorsqu'au contraire on peut espérer le retour du cours de la bile, on pourra utiliser la cholécystotomie, et, lorsqu'il s'agira de boues biliaires, se rappeler la possibilité de faire usage, comme M. Fontan, des injections d'éther.

— M. le Dr Kalt lit une note sur un nouvel instrument pour le lavage prolongé et complet de la conjonctive.

— M. le Dr Blache donne lecture d'un mémoire sur la protection de l'enfance en 1892, dans le département de la Seine, la situation et le fonctionnement des crèches.

Séance du 14 août. — Rapport de M. Cadet de Gassicourt sur le concours du prix Bourceret. Voici, par ordre de mérite, les mémoires adressés à l'Académie :

1° Celui de MM. Quenu et Lejars, intitulé : Etudes sur le système circulatoire. Ce sont des recherches fort bien faites, particulièrement sur quelques départements du système veineux : veines de la plante du pied, circulation veineuse des moignons, veines de névromes, voies de sûreté de la veine rénale, veines de la capsule adipeuse du rein, etc. ;

2° Celui de M. le Dr Arrou sur la circulation artérielle du testicule ;

3° Celui de M. Thibaudet sur les veines de la main et de l'avant-bras.

— Rapport de M. Chauvel sur le concours pour le prix Laborie. Ce prix est destiné à récompenser les travaux qui ont fait faire quelque progrès à la chirurgie. Quelques-uns de ceux qui ont été adressées à l'Académie sont déjà connus, étant œuvres de *maîtres*. Les plus importants sont : Les Hernies inguinales de l'enfance de M. Félizet et La Chirurgie du cerveau par MM. Broca et Maubrac.

— M. Le Roy des Barres (de Saint-Denis) lit un mémoire sur quatre cas de tétanos. Ces 4 cas sont le résultat de contagion médiate. Trois d'entre eux montrent l'habitat fréquent des germes tétaniques dans des locaux occupés par le cheval et la conservation prolongée de son pouvoir pathogène. Un d'eux montre l'utilité de l'intervention opératoire contre le tétanos. Un autre est un nouvel exemple de contagion médiate inter-humaine. Le sérum antitoxique a été sans effet trois jours après le début des accidents; peut-être serait-il plus efficace si on l'utilisait préventivement. Ces divers cas montrent que pour avoir la prophylaxie réelle du tétanos, il faudrait désinfecter rigoureusement les locaux infectés et inscrire cette affection sur la liste des maladies à déclarer obligatoirement par les vétérinaires.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Muscles. — Souffles. — Membrane de Corti. — Sérum. — Infection. — Bacille. — Bichlorure de mercure. — Contraction pupillaire. — Traitement.

Séance du 16 juillet 1894. — Recherches sur l'excitabilité des *muscles* rigides et sur les causes de la disparition de la rigidité cadavérique, par M. J. Tissot. Dans une note précédente, j'ai dit que les *muscles* rigides restaient excitables électriquement, mécaniquement et cliniquement pendant un temps souvent assez long. Aujourd'hui, je citerai une autre expérience qui montre d'une manière très nette que les *muscles* rigides sont vivants et qu'ils peuvent encore augmenter leur raccourcissement, tout au moins au début de la rigidité.

D'autres expériences m'ont aussi démontré la fausseté de l'opinion généralement admise, à savoir que la putréfaction est la cause de la disparition de la rigidité, attendu que la putréfaction est, au contraire, postérieure au relâchement des *muscles* rigides. J'ai pu constater, en effet : 1° qu'il n'y a jamais de bactéries dans un *muscle* rigide (chez un animal qui n'est pas mort de maladie infectieuse) ; 2° qu'il n'y a jamais de bactéries dans les *muscles* au moment où la régidité cesse et qu'il s'écoule un certain temps, souvent fort long, entre la disparition de la rigidité et le début de la pullulation microbienne.

On a donné aussi, comme autre cause de la cessation de la rigidité, la dissolution de la myosine par l'acide formé dans le *muscle.* Mais, cette hypothèse n'a pas plus de valeur que l'autre, car, chez les animaux en inanition, les *muscles* ne deviennent pas acides en devenant rigides et ils restent alcalins jusqu'après la cessation de la rigidité. Ce fait se rencontre sans exception chez tous les animaux soumis à l'inanition ; on peut donc en conclure que l'acide n'entre pas plus en cause dans la production de la rigidité que dans sa disparition.

— M. A. Chauveau lit un travail sur le lieu de production et le mécanisme des *souffles* engendrés par l'écoulement de l'air dans les tuyaux inertes.

Séance du 23 *juillet.* — Sur la structure de la *membrane de Corti,* par MM. P. Coyne et Cannieu. Les nouvelles recherches que nous avons entreprises touchant la structure de la *membrane de Corti,* en l'examinant d'abord par la face supérieure, puis en faisant porter nos

observations sur des coupes faites dans différentes directions, confirment l'étude antérieure de l'un de nous. Elles nous portent, en effet, à considérer cette membrane comme une formation cuticulaire, constituée par la coalescence de cils vibratils agglutinés et présentant ainsi une grande analogie avec la capsule terminale des crêtes acoustiques.

— Recherches sur les causes de la toxicité du *sérum* du sang, par MM. Mairet et Bosc (de Montpellier). Les auteurs se sont proposé de déterminer la nature exacte des matières coagulatrices et des matières toxiques contenues dans le *sérum* sanguin.

Les propriétés coagulatrices du *sérum* sont dues, d'après la plupart des auteurs, aux matières albuminoïdes ; pour les séparer, les auteurs se sont servis de l'action de l'alcool. Dans une première série d'expériences, le *sérum*, traité par l'alcool absolu, est resté sans effet sur le lapin ; les mêmes résultats ont été obtenus lorsque le *sérum* était traité par l'éther à 60°. Donc l'extrait alcoolique et l'extrait éthéré du *sérum* n'ont ni propriétés coagulatrices ni propriétés toxiques. Ces propriétés existent évidemment dans le précipité.

Dans une autre série d'expériences, l'alcool absolu a été abandonné et remplacé par de l'alcool à un degré de moins en moins élevé et ne rendant pas les substances précipitées insolubles. Tous les divers précipités obtenus ont produit la mort par coagulation, mais en développant des effets toxiques semblables à ceux produits par le *sérum* pur. Cette série d'expériences démontrait que le précipité contient et les matières coagulatrices et les matières toxiques, mais sans permettre de les isoler.

Dans une troisième série d'expériences, une certaine quantité de *sérum* a été traitée par de l'alcool à un degré peu élevé, de façon à faire un mélange à 30° ; le filtrat a été repris par de l'alcool plus fort, de façon à obtenir un mélange à 40°, et ainsi de suite jusqu'à ce que ce dernier filtrat ait été porté à 80°, chiffre auquel toutes les matières albuminoïdes sont précipitées. Les divers précipités essorés et desséchés ont été redissous dans de l'eau distillée et injectées à des lapins. Voici ce que les auteurs ont constaté :

1° Un mélange alcoolique à 30° enlève au sérum toutes ses propriétés coagulatrices ;

2° Les précipités successifs obtenus avec des mélanges alcooliques plus élevés sont dépourvus de propriétés coagulatrices, et cependant ils tuent rapidement l'animal (surtout le deuxième précipité) ou non,

mais en produisant toujours ses effets toxiques plus ou moins intenses;

3° On peut donc séparer à l'aide de l'alcool les principes coagulateurs et les principes toxiques.

Les réactions obtenues sur la solution aqueuse des deux sortes de précipités avec différents réactifs, permettent d'affirmer que tous deux sont formés de substances de nature albuminoïde. Les auteurs se proposent de faire des recherches pour établir en quoi elles diffèrent l'une de l'autre.

Séance du 30 *juillet.* — Mécanisme de l'influence des causes secondes dans l'*infection*, par MM. Charrin et Duclert. On sait, par les expériences antérieures de divers auteurs, que les poisons favorisent l'*infection*. Dans une série de recherches que nous avons poursuivies, nous avons pu généraliser cette influence en mettant en œuvre des toxiques de diverses catégories : toxiques externes (sels de plomb, de mercure, alcool, etc.), toxiques internes (acide lactique), toxiques microbiens (malléine, tuberculine, toxines pyocyaniques).

On réalise de la sorte les conditions qui dérivent des professions, des excès, des tentatives thérapeutiques, des maladies de nutrition (goutte, diabète), des *infections*, etc.

Bien plus, nous avons établi que chez les sujets intoxiqués, la virulence ne s'exaltait pas ; elle est, au contraire, plutôt diminuée. Mais nous avons vu nettement que ces intoxications favorisent la pullulation des germes. Si la qualité est atténuée, la quantité est exaltée ; or, nul n'ignore l'importance, expérimentalement mise en évidence, de ce dernier facteur.

En outre, les poisons détériorent les tissus, les organes, les appareils. Nous avons réalisé ces détériorations, et il nous a été facile de saisir que, dans ces tissus altérés, les bactéries se multiplient plus abondamment que dans ceux qui sont intacts.

Ainsi, partout et toujours, l'influence sur l'élément quantité a été clairement révélée.

Il faut encore aller plus avant et déceler, si c'est possible, le mécanisme de cette influence.

En intoxiquant des animaux vaccinés, nous avons vu que la destruction des bacilles au point d'inoculation ne se faisait pas, comme cela a lieu, chez les réfractaires non empoisonnés.

Poussant toujours la question plus loin, nous avons constaté que, chez ces vaccinés intoxiqués, la phagocytose fléchissait. Il est pro-

bable que les toxiques altèrent les cellules défensives, de même qu'ils lèsent celles des viscères ou des appareils.

Ces toxiques ne font pas sensiblement baisser le pouvoir bactéricide des humeurs, si on saigne à peu près en même temps que l'on empoisonne; l'ensemencement des sérums le prouve.

De ces recherches, nous concluons que la gravité du mal, chez les intoxiqués, chez les détériorés, tient, pour une part, à ce que les bactéries ne sont nullement gênées dans leur pullulation ; le virus, dans ces conditions, atteint, au point de vue quantité, le maximum.

— Le *bacille* de la peste, par M. Yersin. Étant parti pour Hong-Kong à la nouvelle de l'apparition de la peste dans cette ville, il m'a été possible d'examiner un certain nombre de malades et de faire quelques autopsies. J'ai ainsi trouvé, dans tous les cas que j'ai étudiés, un *bacille* qui semble spécifique, attendu qu'il existe en culture presque pure dans les bubons, et que les ganglions en sont pour ainsi dire farcis.

Ce *bacille* est court, trapu, facile à cultiver sur gélose, et son inoculation à la souris se montre mortelle dans les vingt-quatre heures. On sait que la peste à Hong-Kong sévit aussi sur les rats.

— Stabilité des solutions aqueuses de *bichlorure de mercure*, par M. E. Burcker. Dans une nouvelle série d'expériences, j'ai cherché à déterminer la stabilité des solutions aqueuses de *bichlorure de mercure* préparées avec de l'eau ordinaire et additionnées de faibles proportions d'acide chlorhydrique. J'ai constaté ainsi que ces solutions ne subissent que des altérations insignifiantes lorsqu'elles sont conservées au contact de l'air et de la lumière, et qu'elles sont inaltérables lorsqu'on les soustrait à cette double influence.

Des expériences absolument semblables faites avec des solutions de *bichlorure de mercure* à 10 0/0 additionnées de 50 centigrammes d'acide tartrique par litre m'ont permis de constater que ce dernier acide exerce sur ces solutions la même action que l'acide chlorhydrique.

Quant au carmin d'indigo, avec lequel on a continué de colorer les solutions de *bichlorure de mercure*, il ne produit sur elles aucune action décomposante lorsqu'elles sont préparées à l'aide de l'eau distillée, alors même qu'elles restent exposées à l'action de la lumière.

— Lois nouvelles de la *contraction pupillaire*, par M. Ch. Henry. De diverses expériences qu'il a entreprises, l'auteur conclut : 1° Que la part contributive moyenne de chaque élément rétinien à la *con-*

traction pupillaire augmente d'abord très vite, puis très lentement, quand l'état rétinien d'une même image augmente.

2° Que cette part contributive varie en raison inverse de la surface impressionnée (les éléments centraux, les moins sensibles, sont les plus constricteurs).

3° Qu'il existe pour la *contraction pupillaire* un de ces mécanismes régulateurs dont on constate l'existence dans d'autres domaines du système nerveux et qui tendent à assurer la stabilité de l'organisme.

Séance du 6 *août.* — Des applications périphériques d'alcaloïdes dans le *traitement* des maladies aiguës à détermination cutanée, par MM. Guinard et Geley. Reprenant une étude depuis longtemps commencée par eux, les auteurs de cette note examinent les effets des applications périphériques d'alcaloïdes dans le *traitement* des maladies à détermination centrale ou viscérale et des maladies à détermination cutanée.

Dans les maladies viscérales, à part les modifications de la température survenues dans les vingt-quatre premières heures, l'action thérapeutique des badigeonnages a été à peu près nulle et n'a modifié en rien la marche, la durée et la gravité de l'affection. Mais il n'en n'a pas été de même dans les maladies aiguës à détermination cutanée. Là les badigeonnages pratiqués de la façon que nous avons indiquée ont donné des résultats très intéressants. Dans ces essais la spartéine a été constamment employée à cause de la longue durée de son action. Les auteurs ont constaté que l'effet momentané consécutif à chaque badigeonnage, est plus intense dans les maladies à détermination cutanée que dans les affections du premier groupe ; au lieu de 1° à 1,5, on constate des baisses de température de 3°, 4° et même 5°; de plus la courbe générale est entièrement modifiée, parfois ramenée immédiatement à la normale, présentant dans d'autres cas des oscillations inattendues, mais toujours évidemment plus courtes que normalement. C'est en particulier dans la rougeole, la scarlatine, l'érythème noueux, l'eczéma avec fièvre, l'érysipèle surtout et la variole, que la méthode a été employée.

Dans la variole, les badigeonnages périphériques de spartéine auront une utilité réelle et pourront rendre moins sombre le pronostic de la maladie, soit au point de vue de sa terminaison, soit au point de vue de ses suites.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE.

OCTOBRE 1893. — JUIN 1894.

(*Suite.*)

M. Cornil a insisté sur la rareté de la tuberculose des cartilages costaux et demande qu'on examine histologiquement l'état des cellules cartilagineuses au siège de la lésion. Ordinairement, en pareil cas, la lésion du cartilage est passive et non primordiale. Le contact du pus paraît la déterminer ainsi qu'il a pu s'en convaincre sur une pièce analogue qui lui a été remise par M. Broca.

Diverses tumeurs de reins ont été présentées : par *M. Launay*, un *épithéliome intra-canaliculaire*; par *MM. Mouchet* et *Cestan*, des *sarcomes*; par *M. Dupasquier*, un *carcinome* avec généralisation au fémur et à la dure-mère; la malade a eu des crises d'épilepsie jacksonienne.

Cœur et vaisseaux. — La variabilité des symptômes est grande dans les *malformations congénitales du cœur*, même quand les lésions anatomiques paraissent à peu près identiques, et c'est ainsi que, avec un cœur presque semblable, *M. Haury* a vu un enfant mourir à 18 mois, avec cyanose, *M. Finet* a vu un adulte succomber à des accidents complexes. Dans le cas de M. Haury l'aorte est considérablement dilatée. L'aorte pulmonaire n'existe qu'à l'état de vestige et n'est pourvue que de deux valvules sigmoïdes. La partie supérieure de la cloison interventriculaire est perforée, et l'origine de l'aorte paraît comme à cheval sur les deux ventricules. Il existe dans le cœur droit des traces manifestes d'endocardite ancienne.

Quant au malade de M. Finet, il entra à l'hôpital avec des phénomènes de bronchite et d'asphyxie et des signes de tuberculose pulmonaire. A l'autopsie, on constata qu'il y avait perforation de la cloison interventriculaire. L'artère, à cheval sur la cloison, recevait du sang des deux ventricules. De plus, l'ouverture de l'infundibulum de l'artère pulmonaire était extrêmement rétrécie. Enfin il existait une veine cave supérieure gauche, qui venait se jeter dans l'oreillette droite après avoir contourné la paroi postérieure de l'oreillette gauche.

Les lésions de l'*endocardite végétante aiguë* sont fort remarquables sur deux pièces de *M. Appert.*

Dans le premier cas, il s'agit d'endocardite d'origine pneumonique. Des végétations dans lesquelles on a trouvé des pneumocoques se sont développées sur les valvules aortiques. Comme particularité, on

note dans ce premier cas une malformation congénitale de l'orifice aortique, dont deux valves étaient fusionnées et réunies en une seule.

Dans le second cas, il s'agit d'endocardite végétante consécutive à une infection puerpérale. On trouve des végétations sur la valvule mitrale et sur les valvules aortiques. L'examen histologique révèle l'existence de cocci en courtes chaînettes dans les tissus de nouvelle formation. Ces mêmes cocci sont trouvés dans le pus de la cavité péritonéale au pourtour de l'utérus. La malade, en même temps que son endocardite, avait fait de la péritonite périutérine. Accouchée en ville, elle avait été apportée dans le service de M. Ferrand, où elle est morte quatre jours après son entrée.

C'est à une période plus avancée, plus chronique, que correspond la pièce recueillie par *M. Bezançon* à l'autopsie d'une jeune fille de 22 ans, ayant eu autrefois du rhumatisme et probablement de l'endocardite, qui est entrée dans le service de M. Cornil, avec des phénomènes d'infection assez vagues. Quelques jours après, elle présentait de l'anesthésie de la totalité de la jambe gauche avec ecchymoses assez larges à ce niveau et douleurs profondes. Il y avait un souffle très marqué à la pointe du cœur. On diagnostiqua une embolie : quelques jours plus tard, apparaissaient tous les signes de la gangrène sèche. On a trouvé à l'autopsie un bourgeon énorme, disposé en chou-fleur, sur la valvule mitrale; il y avait des infarctus de la rate.

A la période tout à fait chronique, des *anévrysmes et perforations valvulaires*, une *ossification complète de l'orifice mitral* ont été montrés par *M. Sergent.*

Une pièce de *M. Martin-Durr* est intéressante au point de vue de l'*étiologie* du rétrécissement mitral. C'est le cœur d'une femme morte d'asystolie consécutive à un rétrécissement mitral pur. En outre des lésions du rétrécissement de l'orifice mitral, on voit qu'il existe des noyaux crétacés dans les sommets du poumon, indices de tuberculose pulmonaire guérie, et des adhérences pleurales. Ce cas paraît donc appuyer la théorie de M. Potain qui pense que le rétrécissement mitral est consécutif à la tuberculose pulmonaire de l'enfance.

Le même auteur a étudié l'*œdème pulmonaire aigu dans l'insuffisance aortique*, d'après l'observation d'un malade du service de M. Potain à la Charité, atteint d'insuffisance aortique avec rétrécissement, et en offrant tous les symptômes classiques. Cet homme avait présenté quelques accès angineux ; il mourut en une heure

d'angoisse précordiale, avec facies pâle et expectoration visqueuse abondante. L'autopsie révéla, en outre des lésions du rétrécissement aortique, un œdème généralisé des deux poumons.

Pour en finir avec les lésions valvulaires et leurs conséquences, résumons les recherches de *M. Letulle sur les lésions du cœur et du foie dans l'asystole*. Chez une femme morte en asystolie, à la suite d'un rétrécissement mitral, il y avait dilatation du cœur droit ; le cœur gauche était petit et non dilaté. L'artère pulmonaire offrait une dégénérescence athéromateuse très étendue. Le foie était peu augmenté de volume ; à sa surface, il y avait, par places, un épaississement fibroïde du péritoine formant une dépression en cupule. Ce qui est frappant ici, sur les coupes du cœur, surtout au niveau de la cloison interventriculaire, c'est un état plexiforme très marqué des fibres musculaires. On voit un plexus formé de fibres arciformes comprenant dans leur intervalle quelques capillaires avec des cellules embryonnaires extrêmement rares. Il n'y a pas de sclérose. La fibre musculaire a conservé sa striation normale. Cet aspect plexiforme n'a pas été retrouvé dans le ventricule droit. Les coupes de foie montrent une cirrhose diffuse biveineuse avec dilatations capillaires très marquées en certains points.

Si nous passons au *myocarde*, nous trouvons une étude de *M. Dufour* sur l'*état vasculaire des fibres myocardiques* chez une petite fille de 3 ans morte subitement à l'hôpital des Enfants-Malades. Cette enfant était entrée pour être traitée au sujet de lombrics intestinaux : on lui fit prendre de la santonine, puis une purgation ; le soir elle était morte dans une syncope. L'autopsie de l'intestin révéla la présence d'altérations des plaques de Peyer. M. Dufour pensa qu'il s'agissait peut-être d'une lésion infectieuse méconnue et fit des coupes du myocarde, dans la paraffine ; il remarqua que le protaplasma de la fibre s'était rapproché de la périphérie de la fibre, le noyau était boursouflé, et il existait un état vacuolaire entre le noyau et le protoplasma.

Les *anévrysmes du cœur* sont-ils liés à un processus de myocardite ou à la traction par des adhérences péricardiques ? La question est discutée. C'est parmi les pièces relevant du second processus que se range plutôt la pièce de *M. Trénel*. Cet anévrysme, du volume d'une mandarine environ, siège presque exactement au niveau d'une plaque de péricardite adhésive. Il est cependant plus étendu que la symphyse péricardiaque. La paroi est dure ; elle a la consistance et l'épaisseur d'une aorte athéromateuse. A sa face interne, on voit des

vestiges de piliers représentés par des fibrilles minces. Le sac ne contenait que quelques petits caillots anciens. L'anévrysme est situé sur le ventricule gauche, au voisinage de la pointe.

A titre de rareté, une mention est due à un *tubercule du cœur* décrit par *M. Zuber* chez un tuberculeux présentant une symphyse complète du péricarde. Un assez gros tubercule qui paraît d'origine péricardique se voit dans la paroi de l'oreillette droite, au-dessus du sillon transverse du cœur et immédiatement au-dessus de la valvule tricuspide. Un autre tubercule, en partie caséifié, existe au niveau de l'infundibulum de l'artère pulmonaire.

Une *thrombose de l'artère pulmonaire* a été observée par *M. Houzé* sur un nègre qui était entré à l'hôpital pour broncho-pneumonie compliquée de phlébite de la veine fémorale. Quoiqu'en bonne voie de guérison, cet homme mourut subitement dans une syncope. On trouva à l'autopsie un caillot fibrineux et cruorique dans l'artère pulmonaire, mais la partie du caillot située dans la branche gauche se divisait et un caillot secondaire rétrogradait vers la branche droite.

Il y a un instant, à propos du rétrécissement mitral, nous avons noté le coexistence de la tuberculose pulmonaire. Même coexistence, mais sans lien causal comparable, avec un *anévrysme de la crosse de l'aorte* recueilli par M. *Tollemer* sur un palefrenier âgé de 61 ans qui était entré à l'hôpital pour hémoptysies. C'était la seconde fois qu'il en avait eu de semblables. Comme l'examen clinique révélait la présence de lésions tuberculeuses des deux côtés du poumon, on mit sur le compte de l'emphysème coexistant la présence d'une voussure précordiale très manifeste. Depuis son entrée, cet homme crachait le sang de temps en temps et en quantité variable : il mourut d'hémoptysie foudroyante.

On trouva à l'autopsie un anévrysme de la première portion de la crosse de l'aorte, du volume d'une tête d'enfant, contenant des caillots cruorigènes et fibrineux et communiquant par plusieurs orifices avec la bronche gauche. Il y avait menace de perforation du côté de la plèvre et du médiastin. On put constater la présence des altérations tuberculeuses du poumon et on trouva une lame assez épaisse de tissu pulmonaire dont la sonorité avait induit en erreur, lors de la percussion du thorax. Les reins présentaient des infarctus multiples.

La terminaison de ces anévrysmes par *anévrysme artério veineux* est représentée par une pièce de *M. Jayle*.

Quant aux lésions chirurgicales, une contribution est fournie à leur étude par une *plaie du cœur*, vue par *M. Mayet* chez un homme qui s'était tiré quatre balles de revolver.

Deux de ces balles avaient pénétré le poumon, deux étaient dans la tête. La première balle, logée dans le thorax, causa un épanchement considérable dans la plèvre correspondante qui amena la mort le lendemain. La seconde balle perfora obliquement la plèvre, le poumon, le péricarde, la face antérieure du cœur, puis ressortit du péricarde et vint se loger dans le médiastin postérieur en suivant la face postérieure des côtes. La plaie du myocarde n'est pas pénétrante. Il n'existait aucun symptôme à l'auscultation du cœur.

Une seule observation a trait à la *pathologie des artères* : un *anévrysme du tronc brachiocéphalique*. *M. Guinard* a été appelé par *M. Blum* pour observer un malade atteint d'une tumeur siégeant à la partie antérieure et inférieure du cou, paraissant plonger dans le médiastin antérieur. Cette tumeur volumineuse présentait un point bosselé, mou, adhérent à la peau qui menaçait de s'ulcérer prochainement. On ne percevait rien d'anormal à l'auscultation du cœur; les deux pouls radiaux étaient identiques. Comparant ce cas à un autre observé précédemment, M. Guinard diagnostiqua un anévrysme du tronc brachio-céphalique artériel et se proposa de faire la ligature de l'artère carotide et de l'artère sous-clavière droites; l'opération se fit sans accident, mais difficilement pour ce dernier vaisseau. Le lien employé fut un fil de soie. Il n'y eut aucune suite opératoire, aucun trouble du côté du cerveau et du membre supérieur droit. La bosselure sous-cutanée de la tumeur s'effaça et il n'y eut plus de menace d'ouverture. Le malade eut une survie de deux mois; la mort eut lieu par compression de la trachée. L'autopsie montra que la tumeur avait un prolongement du volume du poing dans le médiastin antérieur, qu'elle était assez bien circonscrite, et que l'orifice du sac anévrysmal situé sur le trajet du tronc brachio-céphalique était petit et comme fait à l'emporte-pièce. Il existait un caillot dans l'artère carotide primitive, mais il n'y en avait pas dans la sous-clavière. Les branches de cette dernière étaient volumineuses et avaient facilement et immédiatement suppléé le tronc lui-même dans sa fonction de nutrition du membre supérieur droit; la vertébrale avait suppléé de même la carotide primitive dans son territoire intracrânien, d'où absence de choc cérébral. On constata que le nerf récurrent droit n'était pas comprimé à cause d'une dépression de la tumeur à ce niveau. M. Guinard fait observer que si la tumeur

avait été moins volumineuse, les branches de la sous-clavière eussent été moins dilatées, et la circulation collatérale moins vite rétablie; il est donc préférable d'opérer par cette méthode de la ligature double, lorsque la tumeur anévrysmale est peu développée. M. Guinard fait, en outre, remarquer qu'un fil de soie avait disparu au bout de deux mois.

Pour les *veines*, une *thrombose de la veine sous-clavière* constatée par MM. *Letulle et Meslay* chez une femme atteinte d'une tumeur du corps thyroïde et d'une tumeur utérine. Comme la première était peu volumineuse, on pensa qu'il s'agissait d'un petit fibrome, tandis que la seconde avait été diagnostiquée tumeur maligne, d'autant qu'on avait assisté à une thrombose de la veine fémorale droite. L'autopsie montra qu'on avait fait erreur, que l'épithélioma primitif siégeait au corps thyroïde et que la tumeur utérine était fibromyomateuse. Il existait un noyau secondaire dans le poumon. Enfin, on trouva dans les veines axillaires et sous-clavières droites un caillot qui obturait à ce point l'orifice du tronc brachio-céphalique veineux droit dans la veine cave qu'on ne pouvait le reconnaître.

Puis vient *M. Cazin*, avec une tumeur anévrysmoïde appendue à la saphène. Cette tumeur contient des caillots anciens et des caillots mous. L'orifice de communication avec la veine est très petit. La tumeur n'était pas réductible. Le sujet n'avait pas de varices pouvant en expliquer la pathogénie.

Une pièce fort remarquable d'*angiomes de l'avant-bras* a été apportée par *M. Boulai*. Elle provient d'un enfant de trois ans, mort de méningite tuberculeuse. Ces angiomes se traduisaient pendant la vie par de petites tumeurs multiples siégeant sous la peau et dont deux ne disparaissaient pas par la pression. Les mêmes tumeurs existaient à la partie antérieure du sternum, du côté gauche. Aucune autre trace d'ectasie veineuse n'a été trouvée dans les viscères à l'autopsie. *M. Jardet* a fait observer à ce propos qu'on trouve très peu de fibres élastiques dans les vaisseaux qui sont le siège d'angiomes. Il dit que l'ectasie de ces vaisseaux est probablement due à la pauvreté de la paroi vasculaire en tissu élastique. Si l'on cautérise l'angiome, il arrive dans certains cas que l'on voit se développer à sa place un névrome sous-cutané douloureux. Toutefois ici le mot névrome est impropre, car histologiquement il s'agit de myome, fait remarqué d'abord par M. Balzer. *M. Broca* avait opéré deux fois, pour des tumeurs érectiles, l'enfant qui fait l'objet de la présente communication. Cet enfant présentait sur tout l'avant-bras des bos-

selures noueuses qui formaient deux agglomérations principales, l'une à la partie supérieure et antérieure de l'avant-bras, l'autre entre le 1er et le 2e métacarpien. Ces bosselures ont été enlevées. L'enfant, rapporté plusieurs mois après à l'hôpital, avait une cicatrice parfaite, sans aucune apparence de névrome en formation, et à l'autopsie on voit que la guérison s'est tout à fait maintenue.

Gynécologie. — Comme de coutume, la gynécologie a fourni un gros contingent de pièces, soit nécroscopiques, soit opératoires.

Comme malformation, un *utérus bicorne*, avec col unique trouvé par *M. Gouget*, en faisant l'autopsie d'une jeune fille morte de tuberculose pulmonaire. Il n'y avait aucune anomalie du côté des ovaires, des trompes et du vagin; un des deux utérus étant plus volumineux que l'autre, les deux cavités utérines étaient perméables.

Comme *lésions puerpérales*, *M. Legueu* a présenté un cas d'*inversion utérine* complète, chronique, irréductible, pour lequel il a dû pratiquer l'hystérectomie vaginale. Cette inversion, consécutive à l'accouchement, datait de quatre mois. La malade était sujette à des métrorrhagies abondantes et anémiée. L'utérus s'était retourné en doigt de gant, et par le toucher on tombait immédiatement sur le fond de la muqueuse du corps utérin. Le col enserrait en anneau la partie moyenne du corps de l'utérus, qui suivait le fond de l'organe dans son inversion.

M. Mayet a présenté l'utérus et les annexes d'une femme, accouchée de trois semaines, entrée dans le service de M. Campenon, et morte le jour même de septicémie suraiguë. A la partie supérieure de l'utérus, on voit un *débris de placenta* qui a dû être l'origine de l'infection générale. Toutefois il n'existait aucune lésion de l'utérus ni des annexes. La vessie était remplie d'urine purulente : il y avait de la pyélonéphrite.

Le *cancer de l'utérus* peut causer l'engorgement des ganglions inguinaux. Une fois de plus *M. Cestan* a constaté cette lésion relativement rare sur une femme qui fut examinée dans le service de M. Le Dentu et chez laquelle on constata une tumeur du pli de l'aine, développée aux dépens des ganglions lymphatiques, adhérente aux tissus du voisinage. On chercha en vain aux membres, aux grandes lèvres, à la région fessière la cause de cette lésion secondaire, lorsqu'en pratiquant le toucher vaginal on trouva un utérus volumineux, bosselé : il s'agissait d'un cas inopérable de cancer du corps de l'utérus. L'adénopathie secondaire ne se trouvait donc pas en rapport avec les distributions lymphatiques connues.

M. Gouget a fait voir un cancer utérin avec hydronéphrose gauche et noyaux métastatiques dans le foie.

Les *myômes utérins* sont susceptibles de la *dégénérescence sarcomateuse.* Il en était ainsi chez une femme dont *MM. Durand et Orillard* ont présenté les organes génitaux. Cette femme avait été opérée d'hystérectomie abdominale pour volumineuse tumeur utérine. L'utérus était fortement repoussé à la partie supérieure et, quand on plaça le lien sur le pédicule, on intéressa le vagin. Il y eut dans la suite une perforation vaginale, puis péritonite septique qui amena la mort de l'opérée. La tumeur était constituée par un fibro-myome en dégénérescence sarcomateuse; les annexes étaient saines.

L'histogénie de la tumeur en évolution sarcomateuse a été scrutée par *M. Pilliet* qui a recherché s'il y avait, dans une série de fibromes utérins dont il a fait des préparations, des gaines sarcomateuses entourant les capillaires. Il était, en effet, intéressant de saisir la lésion à son début. Or, sur un grand nombre de coupes, on voit, autour des capillaires, des cellules sarcomateuses en plus ou moins grande abondance.

D'autre part, M. Pilliet montre sur d'autres coupes, portant sur des fibromes en activité, les tourbillons musculaires disposés autour des vaisseaux en néoformation. Comme il s'agit de pointes d'accroissement insuffisantes pour l'irrigation tubulaire du tissu, celui-ci se transformerait en tissu fibreux. M. Pilliet soulève, à ce sujet, plusieurs hypothèses relatives à la pathogénèse des fibromes.

Un autre examen histologique, pour une *tumeur fibrokystique* cette fois, est dû à M. Cornil.

Cette tumeur, ponctionnée pendant l'opération, donna issue à six litres d'un liquide sanguinolent et clair. Il s'agissait d'un myôme de l'utérus dont les parties centrales avaient été dissociées par des hémorrhagies. On voit en effet au microscope que les portions périphériques sont constituées par du tissu musculaire lisse normal et que les parties internes, disséquées en quelque sorte par le liquide épanché, sont composées des mêmes éléments, mais en voie de mortification.

Une pièce de *M. Mouchet* est intéressante par les rapports de l'utérus avec la tumeur.

Elle provient d'une femme qui est arrivée à l'hôpital après d'abondantes hémorrhagies, dans un état si grave qu'on renonça à toute intervention. Le fibrome, enclavé dans le petit bassin, siégeait dans la paroi postérieure de l'utérus, faisant une énorme saillie dans le

cul-de-sac de Douglas et dans le vagin sans pédiculisation. Il s'y était développé en arrière du col, complètement effacé. Pendant la vie, on avait senti par la palpation une grosse bosselure, à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic, au niveau de la partie supérieure et droite de la tumeur. Or, cette bosselure, n'était autre que l'utérus entouré de ses annexes. Si l'on était intervenu, il eût fallu recourir à l'hystérectomie vaginale par morcellement.

Un *myôme kystique*, extirpé par M. Monod à une femme de 59 ans, a été présenté par *M. Raffray*.

Cette malade ne présentait comme symptôme que de la gêne et de la pesanteur dans l'hypogastre depuis huit ans. Les suites opératoires furent excellentes. Cette tumeur, qui s'est développée aux dépens de la paroi postérieure de l'utérus, contenait une poche volumineuse remplie de liquide hématique.

L'origine utérine est bien probable pour une volumineuse tumeur fibro-kystique du ligament large enlevée par laparotomie à une femme qui n'avait que de légers troubles fonctionnels et présentée par *M. Jeannin*. On porta d'abord le diagnostic de kyste multiloculaire et, pendant l'opération, la tumeur était encore considérée comme un kyste intraligamenteux: mais après son ablation, on trouva un utérus fibreux, qui nécessita une intervention à part et l'hystérectomie fut faite après pédiculisation; les deux ovaires furent ensuite extirpés. Après section et examen histologique, on vit qu'il s'agissait d'une tumeur fibreuse, sans connexion immédiate avec la tumeur utérine.

Dans le ligament large encore était inclus un kyste dont M. *Pilliet* a donné la description. La tumeur était constituée par une poche contenant un liquide séreux. Un point rétréci et un prolongement y attenant partent de la poche kystique. Il s'agit d'une dilatation du canal de Gärtner, et la tumeur n'est qu'un kyste du parovaire dérivant du corps de Wolf. C'est la portion urinaire du corps de Wolf qui paraît donner naissance aux tumeurs analogues à celle-ci.

Quant aux *kystes de l'ovaire*, deux pièces seulement : l'une de *M. Le Fur* où le foie était en même temps cancéreux; l'autre de M. *Orillard* où il y avait à la paroi deux larges perforations, et le péritoine contenait 40 litres de liquide.

Trois pièces ont trait à des *grossesses tubaires*.

M. Cestan présente l'embryon avec placenta villeux trouvé dans un caillot sanguin à l'autopsie d'une femme morte d'hématocèle rétro-utérine. Cette femme, âgée de 30 ans, était entrée à l'hôpital pour douleurs aiguës dans la fosse iliaque droite, accompagnées de

phénomènes digestifs. On songea à une appendicite, car on n'avait trouvé aucun symptôme du côté de l'utérus. La malade mourut le lendemain de son entrée avec les phénomènes qui caractérisent les hémorrhagies internes. L'autopsie démontra, en effet, qu'il y avait eu rupture d'une des trompes et que la mort avait été due à l'hémorrhagie salpingée.

M. Pilliet présente deux trompes enlevées par M. Tillaux qui renfermaient toutes deux des caillots sanguins où l'oxamen histologique a révélé la présence de villosités choriales. Dans ces deux trompes, les caillots sont adhérents à la muqueuse salpingée par les vaisseaux du placenta; dans le premier cas, le caillot est assez volumineux; dans le second cas, le caillot est de très petite dimension.

M. Mouchet relate l'observation d'une femme opérée par M. Delbet. Il n'y avait pas de signes physiques de la grossesse, mais la malade avait eu plusieurs écoulements sanguins assez considérables. On sentait sur la partie latérale gauche de l'utérus, et séparée de lui par un sillon, une tumeur très nette. On voit sur la pièce apportée par M. Mouchet, la trompe dilatée dans sa partie moyenne et dans son intérieur un gros coagulum sanguin à la surface duquel on retrouve l'embryon.

Terminons par une *salpingite blennorrhagique* avec péritonite aiguë, dont *M. Chaput* a narré l'odyssée, finalement terminée par la mort.

M. Chaput fut appelé d'urgence comme chirurgien de garde, auprès d'une fille de 17 ans qui présentait tous les symptômes d'une péritonite violente sans que l'examen soit de la région cæcale, soit des culs-de-sac vaginaux et de chaque organe de l'abdomen pris à part pût en révéler la cause. La laparotomie exploratrice décela un épanchement purulent limité au petit bassin. La rougeur, l'injection du pavillon attirèrent l'attention du côté des trompes utérines. L'une d'elles parut distendue et fluctuante. En effet, la pression fit sourdre du pus à son orifice péritonéal. Il s'agit vraisemblablement de blennorrhagie utérine propagée à la trompe et ayant déterminé de la péritonite.

A la suite de la laparotomie, une constipation opiniâtre s'établit, qui résista à tous les traitements. On fit même un anus contre nature, lequel ne donna lieu à aucune évacuation. Le diagnostic qui avait été fait ne peut être contesté. Les pièces ont été examinées au laboratoire de M. Cornil et l'on a trouvé la trompe enflammée, contenant du pus, lequel avait fusé dans le péritoine. L'intestin n'offrait

pas d'autre altération qu'un léger degré de psorentérie. Il ne pouvait donc s'agir ici de fièvre typhoïde. Il faut ajouter que l'amant de la malade était atteint de goutte militaire, et cette notion permet d'établir la filiation des accidents. *M. Cornil* fait remarquer qu'il n'y avait, dans ce cas, ni hypertrophie des ganglions mésentériques, ni tuméfaction des plaques de Peyer et qu'aucune confusion ne pouvait être faite avec une lésion typhique. *M. Lejars* rappelle un cas analogue de paralysie intestinale qu'il a observé. Une femme présentait tous les signes de l'obstruction intestinale : il fit une laparotomie, mais ne trouva aucune cause d'occlusion. Deux jours plus tard, les accidents persistaient encore, et la question se posait de la nécessité de faire un anus contre nature. Mais, l'état général n'étant pas encore très mauvais, on prit la résolution de différer. Le lendemain, une véritable débâcle se produisit, qui fut suivie d'une guérison rapide et complète.

Organes génito-urinaires de l'homme. — A propos de salpingite il vient d'être question de blennorrhagie. Parlons donc ici d'une *synovite périmalléolaire à gonocoque* constatée par *MM. Macaigne et Finet* chez un homme qui pourtant n'avait jamais eu de blennorrhagie uréthrale.

Au mois de janvier dernier le malade avait reçu un coup sur le gland, suivi d'un point suppuré de balanite. Le malade, soigné à l'hôpital pour ce traumatisme, sort avec apparence de guérison. Six jours après il rentre avec une synovite sous-malléolaire droite. La ponction fait sortir un liquide louche qui est cultivé sur agar. La culture donne des coccus anguleux qui ressemblent à des gonocoques. Ils sont aplatis en grains de café et se décolorent par le Gram. M. Macaigne n'a pu reproduire ces coccus sur un deuxième milieu. Il fait remarquer, pour expliquer l'anomalie du développement sur agar des coccus en question, qui lui semblent être des gonocoques, que les gonocoques des articulations poussent quelquefois sur agar, tandis que les gonocoques de l'urèthre n'y poussent jamais.

Une lésion relativement rare, les *kystes dermoïdes du scrotum et du périnée*, a été observée par MM. Genouville et Mermet. *M. Genouville* a présenté une tumeur du scrotum enlevée par M. Guyon. Cette tumeur, grosse comme le poing, siégeait sous la peau dans le tissu cellulaire. Elle contient de la matière sébacée et des paillettes qui ne sont pas des paillettes de cholestérine, mais sont constituées par des cellules épithéliales.

Quant à M. *Mermet*, il a fait voir les dessins de kystes dermoïdes du raphé génito-périnéal. Son premier malade, âgé de 23 ans, porte 8 petites tumeurs disposées en chapelet sur le raphé périnéo-scrotal. Leur volume varie du volume d'un pois à celui d'une noisette. Les 6 tumeurs postérieures sont de consistance pâteuse, communiquent entre elles et sont réductibles les unes dans les autres. Elles contiennent de la matière sébacée. Ces tumeurs ne sont pas douloureuses. Leur état est stationnaire. Le malade dit les avoir toujours portées.

Le second malade présente sur la région scrotale 4 tumeurs analogues. La plus antérieure a un contenu sébacé. Les 3 autres, dont 2 communiquent entre elles, contiennent du liquide séreux.

Ces tumeurs, comme les premières, paraissent congénitales.

M. Raffray a communiqué un cas *d'hydro-hematocèle de la vaginale*. Un homme de 48 ans, antérieurement atteint d'hydrocèle, ressentit une douleur très vive à la région malade, son scrotum augmenta de volume, s'œdématia, s'ecchymosa. A la suite d'une cure radicale de son hydrocèle, on vit que le scrotum et son tissu cellulaire étaient infiltrés de sang; le liquide vaginal contenait des caillots sanguins. On voit au microscope qu'il y a déchirure des tissus, puis hémorrhagie consécutive, sans doute, comme l'a indiqué Reverdin (de Genève), sous la forte tension du liquide séreux.

C'est tout pour l'appareil génital car vraiment, malgré l'exemple des malades dont nous ont entretenus MM. Morestin et Legueu, on ne saurait lui adjoindre la vessie. *Le corps étranger de la vessie* apporté par *M. Legueu* est une aiguille longue de 8 centimètres formant l'axe d'un calcul gros comme un petit œuf, trouvé dans la vessie d'un malade du service de M. Guyon. La pointe de l'aiguille allait embrocher la partie supérieure de la vessie, s'enfonçait dans la muqueuse et sortait en dehors des parois vésicales. Le calcul était ainsi fixé. Autour de lui existaient des lésions de péricystite intense. Le siège élevé du calcul ne permettait de le percevoir avec l'explorateur métallique qu'en abaissant fortement le manche de l'instrument. Cette particularité, qui se répétait à chaque examen, frappa l'attention de M. Guyon, qui conclut à un corps étranger fixant le calcul à la partie supérieure de la vessie, et décida de pratiquer non pas la lithotritie, mais la taille hypogastrique. L'évènement lui donna raison. Le cas de *M. Morestin* est plus curieux par la nature du corps étranger. Un homme qui présentait tous les symptômes de calculs vésicaux fut soumis à la laparotomie pour l'extraction des

calculs. On trouva dans sa vessie un thermomètre entouré de concrétions calcaires, qui est présenté à la Société.

Pour revenir à la pathologie normale de la vessie, disons que *M. Legueu* a observé dans le service de M. Guyon, à l'hôpital Necker, un homme qui ne présenta d'abord que quelques hématuries dans les trois derniers mois, comme symptômes fonctionnels. A la palpation on sentit bientôt la présence d'une petite tumeur assez mobile sous la peau, suivant la vessie dans les différents mouvements imprimés, assez bien localisée. On pratiqua la taille hypogastrique et on reconnut qu'il existait un néoplasme du sommet de la vessie, du volume d'une prune; on réséqua la partie supérieure de l'organe qu'on sutura ensuite : il n'y eut aucune suite opératoire. Le microscope démontre qu'il s'agit d'un carcinome alvéolaire : le siège de cette tumeur est exceptionnel.

Une pièce de M. de *Massary* nous montre les lésions de la *tuberculose génito-urinaire* à un degré très avancé. Ce malade entra à l'hôpital avec une tuberculose pulmonaire chronique compliquée d'entérite tuberculeuse à forme dysentérique. Il y a trois mois, on constata que le malade émettait des urines à la fois par l'urèthre et par le rectum. Au toucher on trouvait une ulcération de la paroi rectale antérieure. Les urines contenaient aussi du pus.

A l'autopsie, on vit qu'au-dessous de la vessie, présentant des lésions d'inflammation chronique, la prostate avait presque complètement disparu et était remplacée par une caverne, sorte de cloaque communiquant avec le rectum, la vessie et l'urèthre. Il y avait de plus une grosse poche, derrière la masse intestinale, qui laissa écouler, lorsqu'elle fut incisée, du pus analogue à un pus d'abcès froid. On voit que les parois de cette poche sont formées en haut par le rein aplati et atrophié, et, dans le reste de leur étendue, par les calices, le bassinet et l'uretère considérablement distendus. La partie inférieure de l'uretère ainsi augmenté de volume, était oblitérée par un calcul du volume d'une noisette.

Indiquons, en passant, les *anomalies rénales* décrites par MM. *Meslay*, *Fresson*, *Verneuil*; mentionnons un résultat à longue échéance de *néphropexie pour rein mobile* présenté par M. *Reymond* : à l'autopsie d'une femme à qui on avait fait il y a quatre ans une néphropexie, et qui est morte de tuberculose pulmonaire, on voit que les trois points de suture tenaient solidement.

Cette question du rein mobile et de sa fixation est, jusqu'à un certain point, connexe à celle de l'*hydronéphrose*, du rôle de la coudure

de l'uretère dans la genèse de cette lésion. De là les études expérimentales dont M. Tuffier a communiqué le résultat. Il a présenté quatre pièces :

1° Hydronéphrose obtenue par fixation du rein à la paroi abdominale antérieure;

2° Hydronéphrose réalisée par mobilisation du rein dans la cavité abdominale et fixation ultérieure à la paroi ;

3° Hydronéphrose avec congestion intense du rein. Le rein avait été mobilisé dans l'abdomen ; l'animal fut sacrifié six jours après l'opération. Cette pièce fournit la démonstration du mécanisme de l'hydronéphrose intermittente ;

4° Hydronéphrose par simple mobilisation d'un rein ; l'autre uretère a été lié. On voit ici la différence des coudures obtenues par la mobilisation et par la ligature.

M. *Navarre* montre aussi un rein avec hydronéphrose expérimentale par coudure de l'uretère obtenue en mobilisant le rein. Quelque temps après la première opération, faite pour libérer le rein, il rouvrit le ventre et mesura le rein dont le volume, très augmenté, diminua tout en restant hypertrophié, dès qu'on fit disparaître la courbure. Au cours de cette deuxième laparotomie, l'uretère du côté opposé fut lié : l'animal continua à vivre.

La compression de l'uretère peut d'ailleurs agir aussi bien qu'une coudure,et c'est le cas de l'*hydronéphrose par cancer utérin* dont nous devons un exemple à M. *Marmasse*. Une femme,alors âgée de 27 ans, fit il y a deux ans une chute violente sur le flanc gauche qui porta sur l'espagnolette d'une fenêtre. De violentes douleurs abdominales furent consécutives. En juin 1893, M. Richelot, pour un cancer de l'utérus, lui fit l'hystérectomie partielle. Les douleurs continuant, la malade entra le 3 décembre dans le service de M. Troisier. A ce moment on constate une ascite énorme. La malade meurt et à l'autopsie, on constate autour du rein gauche l'existence d'une poche dont les parois sont constituées par la capsule propre du rein. Cette poche contient 500 grammes environ d'un liquide citrin, et quelques caillots très petits. En plus, il existe une hydronéphrose double due au cancer utéro-vaginal, englobant les deux uretères. Le gauche est encore perméable, le droit est complètement oblitéré dans son trajet intracancéreux.

De l'hydronéphrose, rapprochons la *pyonéphrose avec phlegmon périnéphrique* et résumons l'observation de M. *Orillard*. Un malade fut atteint de phlegmon périnéphritique du côté gauche avec les

symptômes vulgaires de cette affection : on fit une incision qui donna issue au pus. Après cette intervention, le malade présenta des urines purulentes, puis mourut d'urémie à forme gastro-intestinale. L'autopsie montra qu'il s'agissait de reins kystiques volumineux avec liquide puriforme dans les cavités. Les uretères étaient fortement hypertrophiés et dénotaient une lésion très ancienne ; un calcul était resté fixé dans l'un d'eux, à peu près à la hauteur du détroit supérieur.

M. *Laugier* en faisant l'autopsie d'une femme morte à l'hospice de Nanterre de pneumonie droite, a trouvé des *reins volumineux à cavités kystiques* dont le contenu était formé de liquide transparent, louche ou sanguinolent. Cette femme avait déjà été soignée deux ans auparavant à l'infirmerie de l'hospice pour albuminurie, qu'on avait attribuée à de la néphrite interstitielle.

M. *Gouget* relate le cas d'une femme de 26 ans entrée, il y a trois mois, à la Charité pour une *néphrite scarlatineuse* datant de trois ans. Il y avait une insuffisance mitrale, de l'anasarque et un hydrothorax double. La malade est morte d'accidents urémiques à forme dyspnéique prédominante. A l'autopsie, on a trouvé de gros reins blancs, un foie muscade, de la tuberculose péritonéale, un hydrothorax double accusé surtout à droite. Le poumon de ce côté, refoulé en haut, est très atrophié et, de plus, il est déformé et présente quatre lobes à bords arrondis, offrant en moyenne le volume du poing. Ce poumon et la plèvre qui le recouvre semblent sclérosés. La morphologie de ce poumon est comparable à celle d'un poumon atteint de déformations analogues que M. Dufournier a présenté l'année dernière à la Société anatomique.

Une *néphrite syphilitique* a été observée par M. *L. Lévi* sur une femme âgée de 21 ans, dans le service de M. Barth à l'hôpital Broussais : il s'agissait d'une malade albuminurique, de famille syphilitique quoique ne présentant aucun stigmate de syphilis acquise ou héréditaire. La mort fut causée par l'urémie. On trouva à l'autopsie des hémorrhagies du cervelet, de l'aplasie artérielle, des reins scléreux et de la cirrhose hépatique. Le microscope montre que la sclérose est ancienne.

C'est au système rénal qu'il convient de rattacher les *capsules surrénales*, dont le rôle, encore si obscur, sera peut-être élucidé, jusqu'à un certain point, si l'on voit se multiplier des faits comme celui dont a parlé M. *Letulle* et relatif à un cas de mort subite chez un jeune homme entré depuis huit jours dans son service, atteint de

symptômes frustes de maladie d'Addison. Ce jeune homme avait une teinte bronzée diffuse de la peau. Mais il avait eu de la fièvre paludéenne au Tonkin. Il n'avait aucun symptôme de tuberculose pulmonaire. Des traces de pleurésie existaient à la base du poumon droit. Rien ne faisait prévoir la mort subite. A l'autopsie, on trouva les capsules surrénales grosses comme des mandarines, caséifiées. Des cellules géantes, mais peu de bacilles tuberculeux, existaient dans leur tissu. Les nerfs, les ganglions surrénaux étaient englobés par le processus tuberculeux. M. Letulle insiste à ce propos sur la difficulté de pronostic des tuberculoses viscérales. Dans ces tuberculoses la mort est souvent soudaine. Le fait arrive dans les abcès tuberculeux du cerveau et même du cervelet, avec lésions pulmonaires quelquefois guéries. La même chose peut se produire à l'occasion de toutes les lésions tuberculeuses viscérales.

M. *Broca* rappelle un cas de mort rapide analogue rapporté l'année dernière à la Société par M. Binaud. Il s'agissait d'un malade qui avait été opéré par M. Nélaton pour fistule anale. La mort se produisit le lendemain de l'opération avec des phénomènes d'hyperthermie. A l'autopsie, on trouva de la tuberculose des capsules surrénales.

Crâne. Cerveau. Rachis. — A signaler un type rare de *fracture du crâne*, par M. *Souligoux* ; le blessé avait fait une chute sur la partie postérieure de la tête, et l'autopsie a montré qu'il y avait eu disjonction de la suture occipito-pariétale, puis à droite la disjonction se termine par un trait de fracture rejoignant la partie externe du trou déchiré postérieur. Il n'y a que quatre cas semblables dont les pièces sont déposées au musée Dupuytren.

Plusieurs pièces montrent le siège des *abcès encéphaliques consécutifs aux otites moyennes suppurées*. Ainsi, MM. *Tuffier et Tucker* ont observé un homme entré à l'hôpital, en mai 1893, pour écoulement de pus par l'oreille puis lésion de l'apophyse mastoïde qu'on trépana. Mais l'infection envahit les méninges et, à la suite des symptômes épileptiformes, on dut trépaner un abcès sous-dure-mérien. De nouveaux symptômes d'hémiplégie gauche occasionnèrent une troisième intervention qui n'amena pas d'amélioration. Enfin, une quatrième opération fut suivie de l'évacuation d'un demi-verre de pus localisé à la surface des centres moteurs. Le malade mourut dans le coma. L'autopsie montra qu'il y avait une infiltration purulente à la surface du cerveau ; la large perte de substance osseuse avait amené la formation d'une hernie cérébrale du volume d'une mandarine.

Dans un cas de *M. Broca*, il s'agit d'un enfant qui avait été atteint, il y a trois ans, d'otite moyenne suppurée. Une incision simple avait été faite sur l'apophyse mastoïde, le pus évacué et la plaie s'était bien cicatrisée.

L'enfant revient à l'hôpital au bout des trois ans avec un nouvel abcès mastoïdien. M. Broca pense à une récidive, trépane l'apophyse mastoïde et la caisse du tympan. Des accidents fébriles et cérébraux sont consécutifs. L'enfant a du délire avec vertiges, le pouls ralenti, des vomissements. Ces symptômes pouvaient se rapporter à une lésion de l'oreille interne. La mort se produit. On trouve à l'autopsie un abcès cérébral de vieille formation avec membrane enkystante. L'abcès siège dans le lobe temporo-occipital, au-dessus de la paroi supérieure du rocher. Le cerveau paraît sain autour de l'abcès. Il n'y a pas trace de méningite à la base ni à la convexité. On voit sur la paroi supérieure du rocher, au niveau de la caisse, un point d'ostéite limitée qui paraît avoir entraîné l'abcès. Pour atteindre la collection purulente il eût fallu pénétrer dans la cavité cérébrale par la voie mastoïdienne à travers la caisse du tympan et la paroi supérieure du rocher, et M. Broca a montré une série de pièces prouvant que c'est là la voie d'élection.

M. L. Lévi en présentant un cervelet abcédé dans la région voisine du rocher gauche, atteint d'ostéite consécutive à une mastoïdite suppurée, rapporte quelques symptômes observés chez la malade. Il s'agissait d'une femme intelligente et ayant conservé ses facultés, quoique dans le demi-coma. Elle avait du nystagmus, des attitudes cataleptoïdes, et du tremblement rythmé dans le sens antéro-postérieur. Sans expliquer chacun de ces symptômes, M. Lévi les note simplement.

Un fait d'*hémorrhagies cérébrales multiples* a été observé par *M. Gouget*, dans le service de M. Brouardel, sur un homme atteint d'apoplexie et d'hémiplégie droite, dix mois auparavant. Il avait encore en plus de sa parésie droite du strabisme convergent de l'œil droit. On ne put obtenir de renseignements au sujet de son ancienne paralysie faciale : le côté en fut ignoré. Le malade était saturnin et artérioscléreux. Dans les derniers moments il présenta des vomissements et des attaques épileptiformes. L'autopsie démontra qu'il y avait deux foyers hémorrhagiques, le premier était central à gauche, près du ventricule latéral, le second était situé à la partie postérieure et à gauche dans la protubérance et dépassait légèrement la ligne médiane.

M. Péron, en faisant l'autopsie d'un enfant mort de broncho-pneumonie à l'âge de 18 mois, avec purpura sur la peau de l'abdomen, a trouvé dans l'encéphale différentes lésions en foyer, particulièrement dans la protubérance, dans le genou du corps calleux et en plus de petites lésions multiples dans tous les centres nerveux.

M. Jayle a présenté un *anévrysme de l'artère sylvienne*, provenant d'un malade alcoolique et syphilitique, qui, depuis dix ans, avait des attaques épileptiformes. Il y avait, au niveau du bec antérieur de la circonvolution de l'hippocampe, un anévrysme situé sur le trajet de l'artère cérébrale moyenne et se présentant sous forme d'une tumeur allongée offrant 9 centimètres dans son plus grand diamètre. Simple fait à noter, ce malade avait été opéré, il y a quelque temps, pour une cataracte du côté correspondant au nerf optique qui pouvait être comprimé par la tumeur anévrysmale.

Mentionnons enfin 2 cas de *tumeur cérébrale*. Dans celui de *M. Reymond* le malade, entré à l'hôpital sans renseignement, avait été cru atteint de délirium tremens. Celui de *M. Macé* a trait à une femme de 29 ans, apportée dans le coma dans le service de M. le Dr Achard à l'hôpital Cochin. Cette femme était enceinte de huit mois. L'absence d'albuminurie fit écarter le diagnostic d'éclampsie puerpérale. On pensa à de la méningite tuberculeuse, à cause d'une tuberculose limitée sternale que portait la malade. On dut pratiquer l'opération césarienne, la mort se produisit après un coma d'un jour. A l'autopsie on trouva une tumuur d'aspect gliomateux dans l'étage moyen du cerveau. De plus le foie portait disséminées des cicatrices étoilées, et, au niveau d'une cicatrice, une production caséeuse en un point limité. Ceci pouvait faire penser par analogie à de la syphilis cérébrale se traduisant sous l'aspect de grosse gomme avec ramollissement, car la tumeur gliomateuse du cerveau est ramollie. Mais cette tumeur a plutôt l'apparence de gliome ou sarcome névroglique. L'examen histologique renseignera.

La *pathologie médullaire* a fourni moins d'observations, deux seulement, mais toutes deux d'un intérêt réel. *M. Souques* a trouvé un *kyste hydatique solitaire du canal rachidien* chez une jeune fille qui, après deux traumatismes dorso-lombaires, présenta des douleurs pseudo-névralgiques de cette région.

Les douleurs augmentèrent progressivement d'intensité, puis il y eut gêne de la marche et paraplégie spasmodique. On la traita pour mal de Pott. La paralysie devint flasque, il y eut absence des réflexes moteurs et cutanés, incontinence d'urine et des matières fécales,

puis apparurent des eschares, enfin la mort survint par néphrite infectieuse.

L'autopsie révéla la cause de ces troubles fonctionnels. Il existait dans le rachis un kyste hydatique comprimant la moelle à l'origine de la queue de cheval ; le kyste présentait trois prolongements, un supérieur remontant à la première vertèbre lombaire, et deux latéraux correspondant aux trous de conjugaison ; la substance compacte osseuse du voisinage était détruite. Ce kyste ne présentait aucun point adhérent à l'os, ni à la dure-mère.

M. Souques a recherché les divers cas de tumeurs parasitaires du canal rachidien. Il y a quatre observations de cysticerques de la cavité rachidienne. Les kystes hydatiques sont plus nombreux (25 cas environ) ; parmi ceux-ci, les uns sont primitivement intrarachidiens, les autres sont extrarachidiens, puis envahissent le canal médullaire. Tous ces kystes n'ont jamais été diagnostiqués, et se sont terminés par la mort.

Puis *M. A. Gombault* a communiqué d'importantes recherches sur les *cordons médullaires et leurs dégénérescences*. D'abord il a présenté des coupes de la moelle étudiées sur un sujet qui avait eu une fracture de la colonne vertébrale à la partie supérieure de la région lombaire. Il insiste sur les lésions dégénératives ascendantes et descendantes partant du foyer de la fracture. Il rapproche les lésions observées des lésions analogues de dégénérescence dans le tabes et dans la syringomyélie.

En outre, il a recherché, avec *M. Philippe*, les rapports qui pouvaient exister entre deux types de sclérose des cordons postérieurs de la moelle. Dans un premier cas il avait la figure de la virgule de Schultze ; dans le second il s'agissait d'une sclérose médiane (centre ovale de Fleschsig). D'après les observations de Fleschsig lui-même, de Schultze, d'Axenberger et les siennes propres, M. Gombault pense que si le centre ovale existe dans les parties inférieures, il disparaît dans les parties moyennes, car il est rejeté sur les côtés dans les faisceaux de Burdach et se traduit sous la forme de la virgule de Schultze dans les cas de sclérose.

Tumeurs. — La question — aujourd'hui à peu près jugée — des *coccidies dans les épithéliomas*, a été abordée par *M. Brault*, qui a apporté des dessins de coupes d'épithélioma de la peau. Les cellules épithéliales rappellent la forme de certaines cellules considérées comme coccidies. La technique est importante pour obtenir cette apparence cellulaire. Il faut mettre la pièce dans le liquide de Muller

pendant six, sept, huit, dix, quinze jours, dégorger et laver, puis passer des coupes fines à l'acide osmique. On voit nettement le bloc central cellulaire avec ses noyaux, et autour une condensation de l'appareil filamenteux péricellulaire. Somme toute, il y a hypertrophie filamenteuse et densification des filaments autour des noyaux, densification telle qu'elle donne l'aspect de coques péricellulaires. Cet aspect donne l'illusion de coccidies. Mais les réactions des cellules centrales sont absolument celles de l'épiderme, les coccidies ont d'autres réactions.

Pour les *chondromes*, à noter une pièce de *M. Orillard* : enchondrome ossifié ou calcifié qui s'était développé, chez une ancienne rachitique, au niveau de la première phalange du troisième doigt du pied gauche.

Une autre de *M. Cestan*, chez une femme de 44 ans, qui avait eu une entorse sept ans avant son entrée à l'hôpital Necker. Depuis, une tumeur évolua rapidement, partant de la région dorsale, qui n'occasionna aucune douleur, mais qui gêna un peu la marche et empêcha le port de chaussures. La malade s'était inquiétée d'une ulcération de la peau avec ganglions inguinaux tuméfiés.

M. Le Dentu fit d'abord une incision exploratrice de la tumeur, mais comme tous les os du tarse paraissaient envahis, il fit une amputation du pied par le procédé sus-malléolaire de M. Guyon. Le pied sera disséqué ultérieurement, pour qu'on connaisse exactement le point de départ de la tumeur qui a englobé les tendons extenseurs. Un examen rapide au microscope a montré qu'il s'agissait d'un chondrome.

Un *ostéosarcome du tibia*, présenté par *M. Pasteau* après désarticulation du genou (sarcome fuso-cellulaire d'origine centrale), est remarquable par la petitesse de la limitation de la tumeur. Mais *M. Pilliet* a fait remarquer que le sarcome des os est la tumeur dérivée d'un tissu hématopoïétique, la moelle rouge, et que les propriétés actives de ce tissu s'affaiblissent très rapidement avec l'âge. Le sujet étant âgé de 39 ans, on s'explique la lenteur apparente de l'évolution de la tumeur.

M. Chapt a observé deux cas successifs de sarcome des membres inférieurs. Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme de 64 ans, atteinte d'un volumineux sarcome du tibia, limité à l'épiphyse supérieure de cet os sans invasion des parties voisines. Dans le second cas, il s'agit d'un sarcome des parties molles de la jambe, et les os sont restés indemnes. Le sarcome a débuté par les parties molles du

mollet, s'est prolongé dans le creux poplité, où il atteint le volume de deux poings. Il a ensuite envahi la partie postérieure de la cuisse. Le volume de la tumeur dans le creux poplité a entraîné la flexion de la jambe par pression d'avant en arrière de ses tendons fléchisseurs.

Signalons les tumeurs à myéloplaxes des gaines tendineuses:

M. Pilliet a présenté, au nom de M. Mauclaire et au sien, une tumeur qui siégeait au niveau d'un doigt. Il s'agit d'une tumeur du genre des myélomes des gaines tendineuses de Heurtaux. Les caractères de ces tumeurs sont ici très nets. La masse s'implante sur la gaine, elle se mobilise avec elle, si bien qu'elle pourrait être prise pour un fibro-chondrome. Mais elle offre des points jaunâtres qui sont constitués par des myéloplaxes.

Une pièce de plus montrant la malignité de la *mélanose oculaire* a été apportée par *M. L. Levi* : la femme a succombé à la généralisation (avec mélanine dans l'urine) trois mois après l'énucléation du globe. Il s'agit histologiquement d'un sarcome.

M. Sergent montre la rate et les ganglions d'un homme de 40 ans, mort de *lymphadénie* dans le service de M. Ducastel. L'affection avait débuté il y a onze mois. Les ganglions du cou du côté gauche avaient été pris les premiers, puis les ganglions du côté droit et ceux des aisselles. Un ganglion de l'aisselle avait été enlevé pendant la vie pour l'examen histologique et bactériologique. Ce dernier examen avait été négatif. L'examen du sang avait révélé la prédominance des globules blancs, en particulier des globules à granulations et éosinophiles.

La mort se produisit par cachexie, après suffocation et gêne respiratoire consécutive à la compression des masses ganglionnaires du médiastin.

A l'autopsie, tous les ganglions sont trouvés envahis : dans le médiastin, dans le mésentère, autour des vaisseaux iliaques, autour du pancréas.

La rate pèse 1.850 grammes. Elle a l'aspect encéphaloïde. Quelques infarctus sont disséminés dans son tissu.

Des nodules lymphoïdes existent dans l'estomac et dans l'intestin. De petits nodules blancs sont trouvés dans le foie.

La base de la langue est curieuse. Une couronne de gros nodules saillants lui est formée par les deux amygdales et les glandes de la paroi postérieure.

(*A suivre.*)

VARIÉTÉS

Congrès français de médecine interne

Première session. Lyon, 1894.

La chirurgie et la plupart des spécialités médicales et chirurgicales possèdent maintenant en France des congrès périodiques, seule la médecine interne en est encore dépourvue.

Un certain nombre de professeurs ou agrégés de la Faculté de médecine et de médecins des hôpitaux de Lyon ont pensé qu'ils pourraient prendre l'initiative de combler cette lacune à l'occasion de l'Exposition internationale qui se tient cette année dans notre ville. Après s'être assuré l'appui d'un grand nombre de leurs confrères lyonnais, l'assentiment et l'adhésion de quelques-uns de leurs collègues de toutes les autres Facultés et de quelques écoles de médecine, ils ont nommé un comité d'organisation chargé de convoquer à Lyon, pour le 25 octobre prochain, la première session de ce congrès. Cette date a été choisie pour rapprocher cette réunion de celle du congrès de l'enseignement supérieur qui s'ouvrira à Lyon, le 29 du même mois.

Le Comité d'organisation se bornera à préparer et à assurer la réunion de la première session, laissant au congrès lui-même le soin d'adopter ses statuts définitifs et de trancher notoirement toutes les questions que soulèvent sa périodicité et le siège de ses réunions ultérieures. La seule langue du congrès sera le français, mais notre intention est, à l'exemple du congrès de chirurgie, d'ouvrir le Congrès à tous les médecins de langue française, et, de plus, aux médecins de toutes les nationalités désireux de faire une communication en français.

Un nouvel avis fera connaître les détails de l'organisation du congrès; la cotisation en est fixée à 20 francs. Les adhésions au congrès, les inscriptions de communication à faire sont reçues dès à présent par tous les membres du Comité. On est prié d'adresser de préférence les cotisations au trésorier et les titres des communications au secrétaire général.

POUR LE COMITÉ D'ORGANISATION :

Le Président : Gailleton, maire de Lyon, professeur à la Faculté de médecine.

Les Vice-présidents : Mayet et Soulier, professeurs à la Faculté de médecine.

Le Secrétaire général : Bard, agrégé, médecin des hôpitaux, rue de la République, 30.

Le Trésorier : Lannois, agrégé, médecin des hôpitaux, rue Saint-Dominique, 14.

Les Secrétaires : Devic, agrégé, médecin des hôpitaux ; Pic, médecin des hôpitaux ; Collet, interne des hôpitaux.

Prix proposés par l'Académie de médecine de Belgique pour l'année 1895.

800 fr. — Exposer les indications, la technique, les résultats immédiats et les résultats éloignés et définitifs des opérations pratiquées sur les voies biliaires, en se basant autant que possible sur des observations personnelles. — Clôture du concours : 15 avril 1895.

700 fr. — Déterminer autant que possible par des recherches expérimentales, quelles sont, en dehors des maladies suivantes : l'affection morvo-farcineuse, la tuberculose, la trichinose, la ladrerie, la rage et le charbon bactéridien, celles dont les altérations doivent faire rejeter de la consommation publique la viande des animaux qui en sont atteints. — Clôture du concours : 15 avril 1895.

BIBLIOGRAPHIE

Clinique médicale de la Charité, par le professeur Potain. (G. Masson, 1893.) — Ce volume contient, outre les travaux personnels du professeur Potain, d'importants mémoires dus à ses élèves ; ainsi des études de M. Vaquez sur la phlébite ; de M. François Franck sur l'analyse expérimentale de l'action de la digitaline ; de M. Teissier sur les rapports du rétrécissement mitral pur avec la tuberculose ; de M. Suchard sur la technique générale et sommaire des autopsies cliniques.

L'œuvre de M. Potain est représentée par des *Leçons cliniques* recueillies et rédigées par M. Vaquez et par les travaux considérables du maître sur les *Souffles cardio-pulmonaires*.

La découverte des bruits extra-cardiaques est une de celles qui font le plus d'honneur à la clinique française. Elle a donné à la séméiologie des maladies de cœur une puissance de pénétration et d'exactitude inattendue. Mais on ne sait ce qu'on doit louer le plus,

ou la perspicacité et l'habileté du clinicien, ou l'ingéniosité et la persévérance avec lesquelles ses recherches ont été conduites.

« Si j'ai tardé jusqu'ici, dit M. Potain, à traiter ce sujet à mon tour, autrement que dans des leçons orales, c'est de propos très déterminé. Je ne le regrette ni ne m'en excuse, étant très convaincu que je ne pouvais rendre un plus grand service à la science que d'arrêter ma plume jusqu'au moment où j'aurais la connaissance entière des choses dont je voulais écrire. » Là est l'explication de la lumineuse clarté, de la précision géométrique avec laquelle M. Potain expose, dans un style d'une sobre élégance, les faits si délicats et si complexes qu'il a trouvés.

La filiation des Senac, des Corvisart, des Bouillaud, se continue et sur cette partie de la science la médecine de notre pays garde encore sa suprématie.

Traité des maladies des yeux, par le professeur Panas. (2 volumes G. Masson, éditeur, 1894.) — C'est dans la catégorie des livres de ceux qui, ayant beaucoup vu, ont su encore mieux observer, qu'il faut ranger ce traité didactique, et je me hâte d'ajouter, qu'à part le cachet particulier que l'on devait s'attendre à rencontrer dans l'œuvre d'un nosographe dont le sens clinique est aussi profond que les connaissances générales étendues, cet ouvrage a le rare mérite d'être de tous points complet. Aussi, si les spécialistes sont assurés d'une lecture qui, à notre époque de surproduction, satisfera leur esprit, en même temps qu'elle reposera de travaux à éclosion trop rapide, les médecins non spécialisés y trouveront également fort à glaner dans les domaines anatomiques, anatomo-pathologiques, cliniques et thérapeutiques. Ils auront, entre autres, à y lire certains chapitres originaux et hors pair « Meisterstucke », suivant l'adéquate expression du professeur Hirschberg, qui montrent que la pathologie oculaire suit exactement les grandes lois de la pathologie générale et mettent en relief les nombreux rapports qui lient les affections oculaires à celles des autres organes, chapitres qui ne pouvaient éclore que sous la plume d'un ophtalmologiste expert, doublé d'un médecin érudit. A ces divers titres il nous a paru intéressant de présenter ce traité aux lecteurs des *Archives de médecine*.

Ses premières pages sont consacrées à l'anatomie et à la physiologie normales de l'œil, nutrition, sensibilité générale, etc. L'étude embryologique de l'organe, conforme aux plus récentes recherches et augmentée de celles de l'auteur, vient heureusement clore cette première partie.

Les pages suivantes traitent de l'optique physiologique : parti de

la définition de la lumière, M. Panas expose les lois de la réfraction à travers les dioptres à surfaces sphériques pour arriver à la réfraction statique et dynamique de l'œil; il décrit les phénomènes de convergence ; les procédés d'appréciation de l'acuité visuelle ; puis il étudie les anomalies de réfraction dont il fait suivre la théorie physique d'un sérieux exposé clinique. C'est aux efforts de convergence qu'il accorde le rôle prépondérant dans le développement de la myopie, dont on a cherché de tant de façons à expliquer la genèse. Le siège du staphylome postérieur trouve son explication dans la persistance de la protubérance fœtale de V. Ammon qui, *locus minoris resistentiæ* « constitue une prédisposition à la myopie ». Viennent ensuite l'ophtalmoscopie, la skiascopie, désignation à laquelle M. Panas préfère celle de skioposcopie (ombre oculaire) ; la détermination du champ visuel, de la vision des couleurs ; la tonométrie ; la topométrie ou appréciation de l'emplacement des yeux dans l'orbite ; la description des phénomènes de la vision binoculaire, des mouvements oculaires, etc. Enfin un chapitre consacré à l'importante question pratique du choix et de la monture des verres de lunettes.

Tout cet exposé est fait de façon élémentaire, sans surcharge de formules algébriques peu à la portée de la généralité de nos étudiants; il se limite aux déductions pratiques.

Mais nous voilà arrivés à la pathologie proprement dite, suite de remarquables descriptions nosologiques, basées sur de vastes aperçus cliniques, des études anatomo-pathologiques et expérimentales approfondies. Joignez à cela une thérapeutique médicale sobre mais judicieuse ; une technique opératoire magistralement réglée et vous aurez une idée de cette partie de l'ouvrage où se rencontrent surtout les vues originales et les plus personnelles de l'auteur. Aussi ne puis-je, même au risque d'être taxé de longueur, m'empêcher de faire de nombreuses citations.

Que le lecteur porte son attention sur l'étude expérimentale et clinique de la tuberculose de la cornée ; de la kératite filamenteuse qui est « une hyperplasie particulière de l'épithélium de la cornée » ; de la kératite d'Hutchinson que M. Panas considère comme résultant d'un état dyscrasique et non pas fatalement syphilitique ; sur le traitement chirurgical de la kératite à hypopion et celui du kératocone.

Dans l'exposé des maladies du tractus uvéal, sur la description de l'intis séreuse avec recherches anatomo-pathologiques qui confirment et complètent celles de Kniès; de la tuberculose de l'iris ; de l'iritis insidieuse, « the quiet iritis » d'Hutchinson fils.

L'auteur considère le coloboma irido-choroïdien, non pas comme un arrêt de développement, mais comme le vestige de lésions inflammatoires fœtales dont le siège d'élection est le lieu de la fente oculaire. et l'ophtalmie sympathique comme une auto-infection dont la névrite réflexe prépare le terrain.

Un chapitre fort complet sur les néoplasies uvéales avec un paragraphe absolument nouveau sur le cancer métastatique ou sarcome péripapillaire, vient terminer la nosographie du système irido-choroïdien.

A propos des maladies du corps vitré, M. Panas expose les résultats obtenus, au moyen de l'extraction, par l'électro-aimant, des corps étrangers, magnétiques résultats bien supérieurs à ceux de la période de non-intervention, puisque dans la moitié des cas la forme du globe a été conservée.

On sait son interprétation pathogénique du glaucome qu'il considère comme une manifestation d'artério-sclérose sénile, et d'inflammation de l'endartère des vaisseaux du globe.

Citons encore les maladies du cristallin et la technique opératoire de la cataracte. Parmi les maladies de la rétine, l'anatomie pathologique et la thérapeutique du décollement rétinien ; le paragraphe des néoplasmes rétiniens, entre lesquels il envisage le gliome comme le pire des cancers.

Très intéressante l'étude des altérations hyalines, des colobomes du nerf optique ; des névrites et surtout de la névrite blennorrhagique signalée et décrite pour la première fois ; celle des affections et des anomalies des paupières et de la conjonctive et tout spécialement des dégénérescences hyalines et amyloïdes de cette muqueuse; de la tuberculose conjonctivale ; du ptérigion. L'auteur n'admet pas l'existence de la conjonctivite purulente métastatique ; fait des tumeurs épibulbaires du limbe des épithéliomas; étudie d'une façon détaillée les dermoïdes et les lipomes sous conjonctivaux. Il rattache les colobomes des paupières à l'existence de brides amniotiques et décrit les becs de lièvre bucco-orbitaires ; explique ses préférences pour la blépharoplastie à lambeau et reproduit ses procédés bien connus et si réellement efficaces pour l'opération du ptosis et de l'entropion. Il se range pour le strabisme à la théorie d'un trouble de convergence binoculaire ; met en évidence le rôle important que jouent les fractures du crâne dans la pathogenèse des paralysies oculaires. Particulièrement remarquables sont les descriptions des maladies de l'orbite, de la ténotite que M. Panas appelle si justement « hygroma de la bourse séreuse du globe » ; des kystes séreux d'origine nasale ;

de l'exophtalmie pulsative, du goitre exophtalmique, des exostoses ; il s'affirme partisan de l'énucléation en pleine panophtalmie, et termine par la pathologie des sinus faciaux, laquelle a été de sa part l'objet de patientes recherches, couronnées d'importantes déductions pratiques.

Mais je m'arrête, il faudrait tout citer, et seule la lecture des deux volumes peut permettre de les bien apprécier.

La bibliographie fort bien faite ne se borne pas à ces énumérations fastidieuses de mémoires que certains auteurs étalent à la fin de leur chapitre, sans même les avoir toujours parcourus. Dans le livre dont nous parlons, des annotations dans le texte renvoient aux travaux consultés et il est loisible de se rendre compte que tous ceux cités ont été lus et leurs conclusions contrôlées avant d'être acceptées.

Le style est parfait, la clarté de l'exposition remarquable ; la concision admirable. En un mot, chaque page reflète les brillantes qualités d'un maître auquel il a été donné d'aussi clairement enseigner que de bien concevoir.

Quant a l'exécution matérielle du livre, elle mérite une mention particulière ; il saute aux yeux que l'éditeur n'a reculé devant aucun sacrifice ; sans insister sur l'élégante reliure, le papier à véritable édition de luxe, les fort bonnes et nombreuses figures qui facilitent l'intelligence du texte, il faut encore signaler la netteté et la lisibilité des caractères d'un type dont la généralisation pourrait avantageusement être opposée au développement de la myopie : c'est plaisir à constater que de la théorie nous passons enfin aux faits.

D[r] L. Vignes.

Scarlatine et méningite, par Bendel. (*Wiener med. Presse*, 3 juin 1894.) — Les manifestations méningées qui éclatent parfois si dramatiquement au cours de la scarlatine ont engagé Bendel à étudier de près les rapports que peuvent avoir entre eux les processus morbides scarlatineux et méningitique, faisant abstraction bien entendu, dans ce travail, des cas de méningite survenant consécutivement à une otite moyenne purulente, méningite qui ne présente alors rien de caractéristique dans le processus scarlatineux, puisqu'elle survient là en effet comme une complication au sens strict du mot, de même qu'elle se pourrait déclarer au cours de n'importe quelle maladie infectieuse aiguë où les infections secondaires de l'arrière-gorge et de l'oreille moyenne ne sont point rares, la rougeole, par exemple.

Non, ce que Bendel désire démontrer, c'est que le processus scarlatineux, lui-même, peut provoquer l'inflammation des séreuses

encéphaliques tout comme il peut déterminer, la chose est indiscutée aujourd'hui, l'inflammation de séreuses articulaires, endo ou péricarditiques, d'où ce résultat que là où les anciens pathologistes disaient : complications, nous disons : déterminations.

Voici maintenant courtement résumées quatre observations à l'appui de sa thèse :

I. Garçon de 4 ans, frissons, fièvre, vomissements ; dans la maison, plusieurs enfants sont atteints de scarlatine ; on ne constate ni exanthème, ni angine ; abattement, réaction lente des pupilles, raideur de la nuque, cris hydrencéphaliques, hyperesthésie cutanée ; au 3e jour de la maladie, exanthème et angine de la scarlatine et le jour suivant parésie faciale droite, convulsions cloniques. Exitus lethalis.

II. Deux sœurs contractent la scarlatine : vomissements, exanthème, angine, coma, trismus, raideur de la nuque, convulsions cloniques et toniques ; les deux enfants meurent.

III. Fillette de 4 ans, exanthème et angine de la scarlatine ; il semble que l'affection soit bénigne, lorsque au 8e jour la température s'élève à 40° : stupeur, pas de réaction pupillaire, ventre en bateau, raideur de la nuque, cris hydrencéphaliques ; parésie faciale à gauche ; tous les symptômes s'amendent.

IV. Fillette de 5 ans, scarlatine bénigne ; le 7e jour, la température monte à 40°1, petitesse et irrégularité du pouls ; rougeur et gonflement des deux coudes. Guérison.

Aucune de ces observations n'est vraiment concluante. Les cas mortels ne furent pas autopsiés ; l'eussent-ils été que la question en faveur de l'existence d'une *méningite scarlatineuse* n'était point tranchée puisque la scarlatine manque de criterium histologique et que sa bactériologie est nulle présentement. Peut-être aussi aurait-on trouvé quelque lésion expliquant les phénomènes méningitiques en dehors de toute manifestation scarlatineuse, ce qui frappait les observations de déchéance. On ne peut rien non plus conclure des faits se terminant par la guérison.

Mais, si l'on se place sur le terrain purement clinique, il semble très plausible d'admettre la méningite scarlatineuse ; on peut même ajouter que dans les cas où les manifestations initiales du processus scarlatineux se produisent sur les méninges, la mort termine presque constamment la scène, tandis que lorsque les phénomènes méningitiques éclatent dans les derniers stades de la scarlatine, le pronostic est beaucoup moins sombre. CART.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ACTINOMYCOSE EN FRANCE ET EN PARTICULIER DANS LA RÉGION LYONNAISE, par JIROU. (Lyon, 1894.) — Ainsi que

l'auteur l'indique par le titre même de sa thèse, il n'entend pas ici apporter de nouvelles notions morphologiques, histologiques, étiologiques et symptomatologiques sur l'actinomycès et l'actinomycose. Après avoir rappelé brièvement ce que l'on sait actuellement du parasite et de la maladie qu'il provoque et marqué au chapitre « Polymorphisme », un certain désaccord s'appuyant sur des cultures obtenues par Sauvageau et Radais et pensant avec eux que l'actinomycès doit être rangé dans les streptothrix (mucédinée) se basant, pour le séparer de cladothrix sur l'absence de fausses ramifications (c'est un seul et même individu ramifié et non pas une colonie d'individus ramifiés réunis dans une gaine commune), Jirou insiste ensuite sur le traitement ioduré, spécifique de l'affection, ainsi qu'il n'en faut point douter.

La seconde partie du travail est consacrée à la relation des quatorze cas d'actinomycose humaine observés en France, dont quatre dans la région lyonnaise et à la discussion de l'étiologie de l'actinomycose toujours bien obscure, car si d'un côté les partisans de la contagion par les céréales ont pour eux des faits cliniques semblant indiscutables (j'en ai rapporté un d'Alberto Illiche dans le numéro de mars dernier des *Archives générales de médecine*, p. 348), d'un autre côté des faits également bien observés, par exemple celui de Poncet et Cognet, observation XIII du travail que j'analyse, peuvent se résumer : infection de l'homme par l'animal qu'il soigne ou au contact duquel il se trouve, cet animal étant actinomycosique.

Je signale comme importantes les lignes de la fin du chapitre « Étiologie-Prophylaxie », écrites par Jirou sur la théorie mixte de l'infection tirée par Arloing de l'observation vétérinaire.

Telle est très brièvement résumée la bonne thèse de Jirou, l'une des premières, si ce n'est la première, soutenue devant la Faculté de Lyon. Il y a lieu d'espérer que cet exemple sera suivi dans maintes Facultés et que l'on apportera ainsi beaucoup de matériaux à l'étude de l'actinomycose. Si ces documents sont connus, lus et médités, il y aura plus d'un malade qui évitera l'erreur de diagnostic et qui guérira par un traitement bien conduit. Pour le malade, ce sera la vie sauve. Pour la profession, ce sera un progrès de plus dans une voie où nous devons tous soutenir l'effort. CART.

Le rédacteur en chef, gérant,
S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — Téléphone.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

OCTOBRE 1894

MEMOIRES ORIGINAUX

LES GOMMES PRÉCOCES DU CORPS CILIAIRE

Par le Dr ALBERT TERSON,
Chef du laboratoire d'ophtalmologie de l'Hôtel-Dieu.

Peu de lésions oculaires dues à la syphilis sont d'une gravité aussi immédiate que celle que nous allons décrire. Il s'agit, en effet, d'une altération atteignant les membranes internes de l'œil avec une intensité si redoutable qu'après la période *latente* pendant laquelle le foyer destructif s'abrite et se dérobe derrière l'iris, la sclérotique s'ectasie et s'effondre finalement, envahie par une gomme. Cette lésion, on le sait, a été encore très rarement observée et elle a pu donner le change à beaucoup d'observateurs. Son anatomie pathologique, en effet, a été faite tout entière sur des yeux énucléés malencontreusement, la néoformation syphilitique ayant été confondue avec une tumeur. C'est donc lorsqu'elle se développe d'abord dans le corps ciliaire et non quand elle vient simplement compliquer ces iritis à granulomes, bien connues à présent, que la gomme intra-oculaire est intéressante. De plus, avec un peu d'attention et d'habitude, on arrive à ne pas la prendre pour une gomme développée *en dehors* de la sclérotique, dans les tissus sous-conjonctival et épiscléral, pouvant quelquefois perforer l'enveloppe oculaire et, à cette période, simulant une gomme ciliaire ulcérée. Il n'y aurait là que des lésions secondaires, par envahissement *terminal* du corps ciliaire.

La gomme intra-oculaire *primitive* sera donc l'unique objet de ce travail, basé sur l'observation d'un malade que nous avons suivi dans le service des professeurs Fournier et Panas, que nous remercions vivement. Cette observation nous a démontré que les gommes du corps ciliaire peuvent se développer à une époque *très rapprochée de l'évolution du chancre*. Elles constituent donc des documents de première importance pour l'étude de l'apparition prématurée des accidents tertiaires. *Le tertiarisme précoce*, auquel M. Fournier a consacré tant d'importantes leçons, est ici directement en jeu. C'est donc aux gommes *précoces* du corps ciliaire que nous aurons affaire et c'est sur ce point de vue peu exploré en oculistique comme en syphiligraphie que nous voudrions attirer l'attention.

Nous rappellerons brièvement l'historique des gommes ciliaires en général. Ces lésions exceptionnelles paraissent avoir été signalées, pour la première fois, d'une manière nette, par von Hippel (1). Les écrits et les traités ophtalmologiques antérieurs contiennent l'énoncé de certains symptômes qui peuvent se rapporter aux lésions gommeuses ciliaires, mais, outre qu'il s'agit presque toujours de lésions secondaires à celles de l'iris, l'ensemble des descriptions est incertain et insuffisant, et, du reste, sans nulle appréciation sur le diagnostic précis, et l'époque d'apparition de ces gommes. Nous trouvons, après le cas de von Hippel, ceux de Mauthner (2), Woinow (3), Barbar (4), Loring (5), Alt (6). L'importante thèse de Nitot (Paris, 1880) sur le diagnostic et la nature des lésions tuberculeuses et syphilitiques irido-ciliaires, renferme, avec l'exposé de la question, une belle observation prise dans le service de notre maître, M. le professeur Panas. Depuis cette

(1) *Arch. für Opht.*, 1867.
(2) *Jahresb. über Opht.*, 1872.
(3) *Soc. des méd. russes*, Moscou, 1873.
(4) Th. de Zürich, 1873.
(5) *Soc. opht. Americ. Transact.*, 1874.
(6) *Arch. f. Augenheil*, VI.

époque, et en remettant à leur place d'assez nombreux cas de gommes épisclérales confondues avec des gommes ciliaires, on doit mentionner le cas de Fuchs (1), sur lequel nous reviendrons, de M. Panas (2), de Scherl (3).

Les traités des maladies des yeux de MM. Panas, de Wecker et Landolt offrent de précieux renseignements sur la marche clinique de la maladie.

Quoi qu'il en soit de cette sèche exposition presque réduite à la nomenclature bibliographique, nous ne retiendrons que les gommes ciliaires *primitives* et *précoces* et nous rapporterons, à la fin de ce mémoire, les observations qui les concernent seules.

Chez qui se développent des accidents spécifiques aussi particulièrement graves? Il est assez difficile de le dire, et l'on sait l'intensité de certaines syphilis se révélant tout à coup par une progression imprévue et terrible, que rien n'a pu faire supposer au début. C'est, en général, chez l'individu syphilisé qu'on trouvera les causes de la malignité. Nous ferons une exception au sujet de l'âge des sujets atteints. Bien que la syphilis des gens âgés soit très grave, il ne paraît guère qu'elle ait entraîné souvent des gommes ciliaires précoces, mais nous ne parlons que du nombre si restreint des faits publiés et il nous faudrait considérer la masse des faits, rares sans doute, mais évidemment multiples, qui n'ont point été communiqués. Le malade de von Hippel avait 45 ans; les autres ont: 24 ans (Nitot), 21 ans (obs. pers.), et ainsi de suite. Plus nettes seraient peut-être les autres causes: d'abord l'*alcoolisme*, extraordinairement marqué dans notre cas ; la scrofule, la misère physiologique, les fatigues, enfin les chancres à tendance phagédénique. Le sexe paraît sans importance étiologique.

La syphilis acquise a jusqu'ici provoqué ces gommes, mais

(1) *Soc. des méd. de Vienne*, 1886.
(2) *Méd. mod.*, 1891.
(3) *Arch. für Augenheil*, 1892.

il n'y a rien d'impossible à les voir constituer un accident de l'hérédo-syphilis.

Les interruptions ou l'absence du traitement spécifique ont une influence non exclusive, mais réelle.

La symptomatologie de l'affection est caractéristique. Comme nous l'avons dit, un certain nombre d'iritis spécifiques à condylomes envahissants peuvent s'accompagner de lésions graves du corps ciliaire, mais ici la gomme ciliaire n'est qu'un épisode facile à prévoir, puisqu'elle n'est que l'extension des gommes iriennes. La gomme primitive vraie, c'est cette localisation néoplasique cachée, à tendance perforante, qu'on ne devine souvent qu'à la période où elle apparaît à l'extérieur, où tout le mal est fait, et l'œil déjà presque voué à une atrophie ultérieure.

Il faut donc lui considérer tout naturellement trois périodes : une de début, latente, une d'état, une terminale qu'il est assez difficile à préciser, puisqu'on ne sait guère encore comment se comporte une gomme ciliaire abandonnée à elle-même (Nitot), la gomme ayant été le plus souvent soumise à un traitement qui l'a influencée, ou l'œil ayant été énucléé à la période d'état.

Le début se fera au cours de l'entrée en scène du tertiarisme précoce. M. Fournier a récemment encore caractérisé ses deux modalités d'évolution. Tantôt, et le plus communément, c'est une syphilis banale, à accidents secondaires sans fracas, et, quelques mois plus tard, l'apparition d'accidents tertiaires; tantôt, au contraire, après un chancre de mauvaise forme, et quelquefois phagédénique, après quelques semaines de tranquillité, une véritable explosion d'accidents terribles, de gommes énormes des muqueuses, de lésions viscérales, d'accidents généraux des plus graves. L'observation personnelle que nous rapportons plus loin, est un type mixte. Cette gomme intra-oculaire s'est en effet développée à la fin du mois de février, le chancre étant en pleine cicatrisation au commencement de janvier. Déjà, en janvier, le malade avait sa roséole, suivie quelques jours après, d'une iritis. Il y a donc eu quelques accidents secondaires, tout à coup

suivis à brève échéance d'une complication gommeuse perforante. C'est donc du tertiarisme précoce, et c'est presque du *tertiarisme d'emblée* (Fournier).

Cette évolution est-elle fréquente dans les cas de gommes primitives du corps ciliaire? Voici les faits : Dans le cas de von Hippel, c'est après deux ans de syphilis qu'elles apparaissent ; dans le cas de Panas (th. Nitot), c'est après dix mois ; dans le cas de Fuchs, c'est le quatrième mois ; dans le nôtre, c'est après *deux mois à peine* ; dans celui de Barbar, c'est après six mois de syphilis.

On voit donc que, dans les rares observations qui existent de cette complication destructive, il s'agit d'un accident tertiaire *très souvent* précoce. On sait qu'il peut apparaître beaucoup plus tard : les cas de Loring (après cinq ans), de Panas (après sept ans), de Scherl (après sept ans), le démontrent. Mais il n'en est pas moins vrai qu'il faut insister sur ce fait, que cette gomme est aussi bien et même plutôt une lésion prématurée qu'une lésion tardive.

Les autres symptômes syphilitiques qui l'accompagnent sont variables : les accidents secondaires et tertiaires se mêlent, sont plus ou moins intenses, peuvent même à peine exister : cependant, comme toute lésion syphilitique oculaire indique déjà le plus souvent une syphilis grave et qu'il s'agit de la plus immédiatement grave des lésions syphilitiques de l'œil, les autres symptômes généraux pourront être très-sérieux bien que la malignité de la syphilis puisse se révéler d'emblée et sans avoir été soupçonnée, par l'altération oculaire.

A la période *latente*, la lésion inaccessible se masque derrière l'iris, qui présente quelquefois des deux côtés de l'irritation et quelques synéchies. Nous avons déjà dit que les iritis à condylomes se compliquant plus tard d'une gomme ciliaire étaient plus connues et sortaient de notre sujet. Cette période latente est presque indéchiffrable : le malade a des douleurs assez fortes, persistant davantage que celles de l'iritis de moyenne intensité qui s'offre à l'examen. Mais la pupille a de la peine à se dilater ou reste indilatable et surtout, comme l'a fait justement observer M. de Wecker, l'acuité visuelle baisse rapidement dans d'énormes proportions.

L'ophtalmoscope donne-t-il des renseignements ? Woinow aurait pu avec l'éclairage oblique, apercevoir la tumeur gommeuse. Le plus souvent la pupille rétrécie, le corps vitré malade et encombré d'exsudats, sont inéclairables. En somme, des signes d'iritis intense, et surtout *une chute rapide et complète de la vision*, ce qui permet de supposer un processus interne, mais qu'on ne peut encore attribuer à une vraie gomme, et que certaines irido-cyclites peuvent, jusqu'à un certain point, simuler. Cette période est d'une durée assez peu précise ; cependant, presque toujours, plusieurs semaines la constituent.

L'apparition de phénomènes d'ectasie de la sclérotique caractérise la *période d'état*. La rougeur de la conjonctive est extrême, les douleurs plus vives, enfin la sclérotique se *soulève*, et en même temps est envahie. Au niveau du limbe, souvent plus loin, à plusieurs millimètres du limbe, une saillie rougeâtre foncée se produit, quelquefois même très rapidement, *en deux ou trois jours*. Elle ressemble à un très large bouton d'épisclérite.

Cette saillie arrive quelquefois à être aussi grosse qu'un pois : dans notre cas, elle avait la dimension d'un grain de mil. Elle devient jaunâtre et une sorte de masse s'épanche sous la conjonctive qui peut même se perforer. On voit se produire la lésion soit surtout vers le diamètre horizontal, soit fréquemment aussi dans le segment supéro-externe de la sclérotique. Mais elle peut siéger sur d'autres points du cercle périkératique antérieur : on a vu une saillie nouvelle survenir à peu de distance de la première.

Après quelques jours, l'iris se laisse envahir à son tour, des dépôts se forment dans le bas de la chambre antérieure : des masses, en chou-fleur, envahissent, traversent l'iris *à sa base*, et viennent s'écraser contre la face postérieure de la cornée qui se trouble, mais légèrement. La pupille finit souvent par disparaître sous les néoformations. La vision est nulle : la tension oculaire très diminuée.

La maladie est ordinairement unilatérale, mais elle peut atteindre *le second œil*, comme dans la belle observation de

Nitot, que nous rapportons et cette succession a pu s'effectuer à quelques jours d'intervalle, alors que le premier œil n'était pas encore guéri : la lésion a occupé un siège absolument *symétrique*.

La période *terminale* commence plus ou moins tôt, suivant l'intensité de la syphilis et le traitement institué. Dans nombre de cas, malgré un traitement intensif, la lésion *ne rétrocède* que lentement et il faut plusieurs semaines pour arriver à un résultat très accentué.

La *terminaison* mérite d'être particulièrement précisée. Sous l'influence de la médication mercurielle, peu à peu la saillie s'affaisse, l'injection diminue, une cicatrisation quelquefois avec plaque bleuâtre formée par la sclérotique amincie ou simplement une rétraction grisâtre des tissus simulant la cicatrice d'une plaie sclérale (v. notre cas), se produisent. Les masses iriennes disparaissent et laissent un iris atrophié et une pupille fermée. Mais, presque toujours, et même si la cure a été entreprise de bonne heure, l'œil est réduit de volume, la cornée rétrécie ; mou et atrophié, il est *définitivement perdu pour la vision* par le décollement et les rétractions de la rétine. Il s'agit donc d'une lésion excessivement grave : le traitement hydrargyrique a une action sur elle, mais, à part de très rares cas (Barbar), l'énorme et rapide accroissement de la néoformation qui, par son siège, se trouve près des éléments visuels essentiels, et agit d'abord sur la rétine et le corps vitré, entraîne l'atrophie de l'œil plus ou moins accentuée. On comprend facilement qu'une rétine ainsi atteinte ne saurait, même avec le traitement le plus énergique et le plus spécifique, reprendre ses fonctions ; elle est détruite, décollée et réduite à un tissu de cicatrice.

D'autres affections peuvent suivre la gomme ou coexister avec elle, gommes à la jambe, accidents viscéraux, tout comme dans les gommes *tardives* du corps ciliaire, où l'on a pu même voir la syphilis pulmonaire simuler la tuberculose (Panas).

Le *diagnostic* est souvent très délicat : il est plus difficile, quand la gomme se présente à une époque très éloignée du

début de la vérole, et privée du cortège des autres signes qui peuvent mettre sur la voie.

Nous avons déjà dit qu'à la *période latente*, en pleine évolution syphilitique, il fallait simplement se méfier, avant toute manifestation extérieure, d'une iritis qui tout à coup s'accompagne d'une chute brusque et presque totale de la vision. A ce moment-là, on se bornera donc à faire des réserves et des suppositions et à redoubler d'attention et d'action thérapeutique.

Quand l'ophtalmoscope ne révèle rien, ce qui est l'ordinaire, on pense à une irido-cyclite grave, mais il faut encore penser à la gomme, et poser un simple diagnostic de probabilité.

A la *période d'ectasie* et de démolition sclérale, on peut confondre, en dehors de la *scléro-choroïdite antérieure*, qui s'accompagne de signes visuels moins graves et de troubles intra-oculaires beaucoup moins aigus, avec deux ordres de processus : ou bien il s'agit de néoformations conjonctivales ou sous-conjonctivales, épisclérales même, et quelquefois syphilitiques,ou bien les tumeurs intra-oculaires, évoluant vers l'extérieur, peuvent induire en erreur.

Dans le premier cas, en dehors des kystes conjonctivaux, on ne confondra pas avec l'*épisclérite* le plus souvent rhumatismale : le bouton rougeâtre épisclérititque ne se teinte pas de jaune, il est adhérent et sa base est en général moins large que l'ectasie gommeuse habituelle.

L'épisclérite gommeuse (1) peut tromper, comme le font remarquer avec juste raison MM. de Wecker et Panas, et une bonne partie des cas où l'on a parlé de gommes ciliaires bien guéries, avec vision bien conservée, rentrent à coup sûr dans la catégorie des gommes syphilitiques sous-conjonctivales, d'un pronostic complètement différent. Les *papules syphilitiques* (2) de la conjonctive sont fugaces et ne provoquent qu'une confusion de courte durée. Dans ces divers cas, l'ob-

---

(1) Fromaget. *Ann. d'Oc.*, 1893.

(2) A. Terson. *Gaz. méd. de Paris*, 1894.

servation attentive du malade établit le diagnostic et le pronostic.

Quand le malade se présente en pleine syphilis, encombré de toutes ses manifestations, et qu'on voit apparaître la saillie ectasiée de la sclérotique, on ne peut guère confondre une fois prévenu. Mais, quand tout signe d'une vérole souvent ignorée du malade est absent, on peut rencontrer plus d'une difficulté avant de conclure. Si la sclérotique n'est pas perforée, le *sarcome* du corps ciliaire se distinguera par son évolution lente et surtout les terribles poussées d'*hypertension* oculaire qu'il provoque, alors que l'œil est surtout hypotone dans le cas de gomme.

La *tuberculose* avec ses masses jaunâtres traversant l'iris est facile à confondre. Mais là aussi l'évolution est très lente ; il y a presque toujours des signes d'autres tuberculoses ordinairement locales et des phénomènes généraux. Si elle pointe vers l'extérieur, on pourra exciser des fragments et les inoculer simultanément dans la chambre antérieure, sous la peau et dans le péritoine d'un lapin, indépendamment de la recherche des bacilles, comme nous l'avons fait dans notre cas. Dans tous les cas vraiment embarrassants, c'est sur la marche de la maladie qu'on se basera et sur les résultats d'un traitement mercuriel immédiat bien conduit.

Enfin la plus grande ambiguïté sera constituée par la présence d'une tumeur maligne ciliaire chez un syphilitique et dans ce cas plus que rare, nous nous rallierions volontiers aux deux propositions de M. Nitot :

1° Toute tumeur maligne du corps ciliaire chez un sujet manifestement syphilitique doit être considérée comme une gomme du corps ciliaire.

2° Toute tumeur maligne du corps ciliaire chez un sujet exempt de syphilis acquise ou héréditaire est probablement un mélano-sarcome ciliaire ou une affection tuberculeuse.

Quant au *pronostic*, il faut avoir vu les désordres irrémédiables de la gomme intra-oculaire, survenue quelquefois au milieu et en dépit d'un traitement intensif qui sature le malade, sans pouvoir enrayer assez vite la lésion,

pour conclure avec M. de Wecker et la plupart des autres cliniciens, à la haute signification de cet accident, qu'on pourrait juger *à priori* et sans expérience suffisante, presque intégralement curable comme tant d'autres accidents syphilitiques à fracas. Mais, outre que les tissus atteints sont trop délicats pour recouvrer en général leurs fonctions, il faut rappeler, au point de vue de l'évolution de la syphilis sur le porteur de la gomme, que cette gomme est déjà le signe d'une syphilis grave et que la *précocité* fréquente de son apparition est encore une circonstance aggravante.

L'anatomie pathologique des gommes ciliaires précoces reste à faire. Celle des gommes tardives est connue. (Voir plusieurs cas rapportés dans la thèse de Nitot, et le cas de Scherl, déjà cité.) Il est possible qu'elles ne diffèrent en rien histologiquement, puisque macroscopiquement, les lésions sont identiques à tous les points de vue : toute la question est de savoir si parmi les productions spécifiques qui peuvent atteindre le corps ciliaire, certaines ne sont pas des papules, au lieu de véritables gommes. Fuchs, dans une observation dont nous rapportons les principaux détails, a vu se développer une tumeur syphilitique du corps ciliaire qui peut présenter quelques rapports avec les cas que nous décrivons ici.

Le malade avait contracté la syphilis en février 1886 et, quatre mois après, en même temps que le développement d'une iritis plastique, on voyait une tumeur jaunâtre à la base de l'iris, tumeur ayant pris naissance entre l'iris et la sclérotique. M. Fuchs, en considération de la période d'apparition et de la présence de papules sur tout le corps, regarda cette tumeur ciliaire comme une papule.

Assurément l'époque où s'est développée cette néoproduction est plutôt celle des papules que des gommes. Néanmoins, nous fondant d'abord sur la constatation indéniable de gommes précoces sur d'autres parties du corps, survenant aussi d'une manière absolument prématurée, ensuite sur ce fait que ces énormes tumeurs du corps ciliaire ectasient la sclérotique et subissent en définitive un ramollissement et une ulcération typique, qui les confond *entièrement* avec la

symptomatologie des gommes *tardives* du corps ciliaire, nous croyons que, dans notre cas, comme dans ceux que nous rapportons à la suite de ce mémoire, il s'agit de vraies lésions gommeuses. Il peut exister (le cas de M. Fuchs reste incertain, manquant de la période de ramollissement et d'ulcération) des nodosités iriennes et ciliaires *papuleuses*, mais on appellera GOMMES les lésions qui peu à peu détruisent la sclérotique, et se terminent par la désagrégation et la fonte si typiques. Si cette terminaison manque, on pourra à la rigueur rester dans le doute et se demander si le diagnostic de papule n'est pas le plus exact.

Le *traitement* antisyphilitique sera conduit avec vigueur et prudence. On aura soin, par l'antisepsie buccale, que les frictions (8 à 12 gr.) soient bien tolérées : on les fera alterner avec de hautes doses d'iodure (6 à 8 gr.). Si ces moyens ne réussissent pas vite, on substituera les injections intramusculaires d'huile biiodurée à 4/000, aux frictions ; enfin, en dernier lieu, on pourra, si on n'obtient qu'une amélioration médiocre, tenter le traitement mixte intensif, iodure et mercure administrés simultanément. Jusqu'ici ces divers traitements, assez différents en apparence, n'ont pas, dans les cas qui nous occupent, remporté de succès bien éclatants et leur action comparative reste encore à déterminer, alors qu'on peut dire que pour ce qui est du traitement antisyphilitique des lésions spécifiques habituelles de l'œil, on est arrivé à des données relativement précises.

OBSERVATION I (personnelle).

Le nommé Louis G..., 21 ans, cordonnier, entre à l'Hôtel-Dieu le 22 février 1894, salle Julien, n° 26. Rien de particulier dans ses antécédents héréditaires, à part un petit frère mort de convulsions et son père mort d'affection inconnue ; mère et sœurs bien portantes.

Quant à lui, il a toujours été débile, soumis à de nombreuses privations, mais il n'a jamais fait de maladie, et si la constitution générale est faible, on ne lui trouve pas de scrofule ancienne. Ses habitudes alcooliques sont des plus nettes et des plus invétérées :

régulièrement, chaque jour, une absinthe, au moins trois litres de vin, et petits verres en si grand nombre qu'il avoue en avoir pris quelquefois plus d'une vingtaine dans la journée.

Le 6 janvier, il entra à Saint-Louis dans le service de M. le professeur Fournier, pour un chancre induré qui se cicatrisait, traité depuis trois semaines par la pommade au calomel. A son entrée, la roséole était manifeste, et huit jours après, il était atteint d'une double iritis plastique survenue en deux ou trois jours. Ces iritis étaient de moyenne intensité, sans grands exsudats, avec quelques synéchies. Atropine, plusieurs fois par jour, 6 grammes de frictions. Ce traitement là a été suivi une quinzaine de jours; l'iritis du côté gauche allait beaucoup mieux et la pupille se dilatait à peu près complètement. Du côté droit, les douleurs, bien que médiocres, existaient cependant à un plus haut degré et la pupille se dilatait très irrégulièrement. Enfin le malade accusait du côté *droit* une diminution si rapide de l'acuité visuelle qu'il voyait à peine les doigts passant devant ses yeux. C'est dans cet état qu'il quitta l'hôpital Saint-Louis sans motifs plausibles et sur sa demande, et pendant près de trois semaines ne fit plus aucune espèce de traitement.

L'état de l'œil droit s'étant considérablement aggravé, il entra alors à l'Hôtel-Dieu dans l'état suivant :

Œil gauche : plus de trace d'inflammation vive, plus de cercle périkératique ; une petite synéchie irienne est le seul reste de son iritis; il lit et écrit parfaitement, en se servant de cet œil. *Œil droit*: vive injection conjonctivale et surtout péricornéenne ; la pupille est très rétrécie et indilatable ; en haut et en dehors du lobe scléro-cornéen, se trouve une sorte d'élévation rougeâtre ressemblant à un gros bouton d'épisclérite ; c'est une ectasie de la sclérotique, une sorte de boursouflure et d'usure de la membrane ; dans la chambre antérieure, au niveau de la périphérie de l'iris, tout à fait dans l'angle correspondant à la saillie mentionnée, une sorte de masse couleur mastic, a traversé l'iris, et saille en s'aplatissant contre la face profonde de la cornée. Le malade ne distingue rien de cet œil, qui est assez douloureux et complètement hypotone, et dont la rétine doit être décollée.

Actuellement (8 mars), on voit les résultats de l'évolution progressive de la maladie; la sclérotique s'est perforée dans la région ciliaire et une masse jaunâtre caséeuse est venue soulever la conjonctive qui s'ulcère. La chambre antérieure est remplie de productions en chou-fleur ayant passé au-devant de l'iris qui est du reste transformé et

dégéneré. On voit très nettement que le processus n'a envahi l'iris que secondairement. L'œil est mou, diminué de volume et tourne à l'atrophie.

L'examen général démontre la présence aux jambes, de plusieurs ulcérations gommeuses. Par les injections d'huile biiodurée, la cicatrisation oculaire s'est rapidement effectuée, mais malgré le traitement, l'œil est resté atrophié : la pupille est fermée; l'absence de toute perception lumineuse jointe à l'hypotonie de l'œil, démontre l'existence d'un décollement rétinien et contrindique toute intervention opératoire.

Observation II (Von Hippel)

Archiv. für Ophthalmologie (1867)

Antoine P..., âgé de 45 ans, contracta la sypphilis en avril 1865. Pendant six semaines il prit des pilules de sublimé, mais ce traitement ne l'empêcha pas d'avoir bientôt une éruption papuleuse. Quelques jours après, deux glandes dures apparurent dans la région sus-orbitaire gauche et percèrent au bout de quelque temps en établissant une suppuration, et bientôt des glandes semblables apparurent en nombre considérable sur la poitrine. Douleurs ostéocopes.

Au mois de septembre de l'année suivante, le malade remarqua un jour une rougeur à l'œil droit, où des douleurs se firent bientôt sentir. Jusque-là la vue était encore intacte ; à la fin d'octobre celle-ci commença à s'affaiblir et le malade croyait avoir devant les yeux d'épais nuages. A la fin de novembre, la vue de l'œil gauche s'en alla sans qu'aucune apparence d'inflammation n'ait précédé cette disposition.

Le 5 décembre, le malade entreprit un voyage et il se traita par la méthode homœopathique. Au moyen de ces soins, l'œil droit s'améliora beaucoup, et l'œil gauche se rétablit complètement, lorsque ayant été atteint par un refroidissement au mois de mars, le malade ressentit des douleurs dans la tête et dans les deux yeux. La vision de l'œil droit disparut si rapidement qu'au commencement de mai il ne pouvait distinguer un point lumineux. L'œil gauche s'affaiblit aussi ; cependant le malade vit encore assez pour venir lui-même se faire recevoir à la clinique, le 20 mai.

Il résulte des recherches aussitôt entreprises que l'œil gauche était simplement atteint d'une iritis spécifique.

Le jugement porté sur l'œil droit était au contraire, le suivant : la paupière supérieure était pendante, un peu gonflée. La conjonctive

des paupières était normale, la conjonctive du globe de l'œil était dans toute l'étendue de l'ouverture des paupières et jusque dans la région équatoriale du globe de l'œil, d'une couleur rouge bleuâtre. De la sclérotique, on ne voyait plus rien. A peu près à 1 millimètre du bord de la cornée, apparaissaient sur la sclérotique deux petites saillies en forme de boules. La surface de la cornée était lisse ; le cercle périkératique empiète sur la cornée dans une grande étendue. La chambre antérieure est petite. L'iris aussi bien qu'on peut en juger à travers une cornée si riche en vaisseaux diffère de celui de l'œil gauche par sa couleur et sa structure. Dans le champ de la pupille, on aperçoit manifestement une masse jaune. La consistance du globe de l'œil est un peu amoindrie et toute vision a totalement disparu.

Comme, après tout examen, on vit qu'il n'était pas possible de conserver la vue au malade, et que celui-ci était tourmenté par des douleurs intolérables, M. le professeur Jacobson se proposa *de faire l'énucléation* de l'œil droit, ce qu'il fit le 24 mai.

Lorsque le globe de l'œil fut séparé par la section du nerf optique, les deux petites saillies de la sclérotique crevèrent et laissèrent échapper un liquide jaunâtre assez épais, semblable à du pus et, immédiatement après, la masse jaune qu'on apercevait dans le champ de la pupille disparut.

Description de certaines parties de l'œil après l'énucléation. — L'injection de la cornée et de la conjonctive a presque totalement disparu. A la place des saillies en forme de boules qu'on voyait sur la sclérotique, on remarque deux fines ouvertures dont les bords sont irrégulièrement découpés. Le globe de l'œil fut divisé par une coupe horizontale en deux moitiés, et l'observation microscopique fournit les détails suivants pour la cornée, l'iris et la choroïde.

Cornée. — En apparence normale ; les vaisseaux, auparavant, fortement injectés et saillants, ne se présentent plus que sous la forme de faibles raies rose pâle.

Iris et choroïde. — Du côté des tempes, l'iris a une couleur brune blanchâtre et est fortement hyperémié, sa structure paraît d'abord n'avoir pas changé en cet endroit. La moitié tournée du côté du nez est presque entièrement ensevelie sous une tumeur qui occupe surtout le quart inférieur et interne du globe de l'œil, en se continuant dans le quart supérieur et interne, remplissant une partie de la chambre antérieure et provenant de la partie correspondante du corps ciliaire. La face de l'iris tournée vers la chambre antérieure a

une configuration rugueuse et inégale, et son bord postérieur limité par le pigment des procès ciliaires, ressemble à une légère bordure noire et semble légèrement dentelée. La couleur de la tumeur est blanche avec une très légère coloration rougeâtre, due à de faibles ramifications de vaisseaux; sa consistance est molle, et la coupe donne une petite quantité d'humeur blanchâtre et laiteuse.

Tout autre est la partie de la tumeur qui est dans le voisinage des parties perforées de la sclérotique : elle n'est ni molle ni blanche, mais mucilagineuse et dépourvue de couleur. Immédiatement derrière le corps ciliaire, la tumeur se continue sur la choroïde et en occupe extérieurement le quart inféro-interne. La choroïde présente dans cette partie une condensation remarquable, une atrophie de son pigment qui manque complètement à la partie la plus fortement infiltrée et présente à la coupe des lignes extrêmement fines.

Observation III (thèse de Nitot).

(Recueillie a l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. le professeur Panas, 1878.)

Gommes bilatérales.

Auguste C..., âgé de 24 ans, valet de chambre, entré à l'hôpital le 5 février 1878.

Antécédents. — Le malade a eu la syphilis au mois de mai 1877 et ne s'est pas traité. Après le chancre, le malade eut une roséole, des maux de gorge fréquents et quelques douleurs ostéocopes. On ne trouve sur lui ni gommes, ni exostoses, mais dans le fond de la gorge et sur la langue sont des plaques muqueuses manifestes qui attesteraient que le malade est dans la période secondaire de la syphilis. Le malade est faible et fortement débilité par sa maladie.

Renseignements. — A la fin du mois de décembre dernier, le malade, qui jusque-là était resté en bonne santé apparente et dont la vue était excellente, éprouva quelques douleurs au pourtour de l'orbite du côté gauche. L'œil devint rouge, et à mesure que la rougeur qui d'abord était limitée au côté externe de l'œil s'accrut et que les douleurs augmentèrent d'intensité, la vue s'obscurcit de plus en plus. Le malade ne pouvait plus lire de cet œil et, au moment de son entrée, c'est à peine s'il distingue les doigts.

Etat actuel. — 5 février. L'œil droit est dans son état normal. L'œil gauche est rouge, injecté; il est le siège de violentes douleurs qui tourmentent nuit et jour le malade et que ne peuvent calmer les jours suivants ni les applications de sangsues à la tempe ni les injections

de morphine. C'est à peine si le malade distingue les doigts à un pied de distance.

La rougeur de l'œil est uniforme et donne lieu à un cercle périkératique intense; toutefois du côté externe elle est d'un rouge plus vif. A ce niveau, presque à 3 ou 4 millimètres du bord cornéal dans la direction du tendon du muscle droit externe, c'est-à-dire juste au niveau du diamètre transverse de l'œil, la sclérotique paraît très amincie et laisse voir par transparence une masse noirâtre de la grosseur d'un pois environ. La cornée paraît sans altération. La chambre antérieure est remplie presque entièrement d'une exsudation jaune verdâtre analogue à une gelée qui masque toute la moitié inférieure de l'iris.

L'iris est terne; la pupille est rétrécie, inégale, semblant déchiquetée sur ses bords par la présence de petits condylomes qu'on y remarque; et tout le champ pupillaire est rempli d'un exsudat moins épais que celui qui remplit la chambre antérieure.

Marche. — Les jours suivants, les lésions augmentent, les douleurs sont intolérables; la vision est complètement abolie. A côté de la masse noirâtre que nous avons signalée, et qui semble être un produit de la choroïde, en paraît une seconde moins volumineuse un peu plus en arrière.

En même temps l'œil droit devient malade, et nous pouvons assister au développement successif de tous les accidents.

Du côté externe de l'œil, tout à fait dans un point symétrique à la lésion de l'œil gauche, apparaît une rougeur limitée avec un petit soulèvement jaunâtre de la conjonctive, que nous ne saurions mieux comparer qu'à une phlyctène.

Peu à peu la rougeur s'agrandit et en même temps apparaissent de violentes douleurs. La vision de cet œil, bonne jusqu'alors, commence à baisser.

Le deuxième ou le troisième jour la rougeur s'est étendue à tout le globe de l'œil et forme un cercle périkératique intense. En même temps l'élevure de la conjonctive croît de volume : la sclérotique distendue à ce niveau et amincie semble devoir se perforer et l'on voit apparaître une petite masse brunâtre de la grosseur d'une tête d'épingle, qui semble être une dépendance de la choroïde ou la choroïde elle-même.

Cette petite masse s'accroît les jours suivants, et prend rapidement le volume d'un pois; de brune elle devient noire. La cornée est intacte, non dépolie; il ne se produit pas de pus dans la chambre

antérieure probablement parce que sous l'influence du traitement qui est institué, la maladie loin d'augmenter marche vers la guérison. Toutefois l'iris est terne et l'orifice pupillaire très étroit est masqué par un exsudat puriforme.

La vision est complètement abolie ; le malade ne peut se conduire. Les douleurs sont excessives et les injections de morphine ne réussissent pas à les calmer.

Le diagnostic est porté et le traitement en justifie la précision. On institue un traitement mercuriel énergique (frictions d'onguent napolitain, 4 grammes d'iodure de potassium par jour, poudre astringente pour les gencives).

Le 14. M. Panas pratique une large paracentèse destinée à évacuer le pus de la chambre antérieure de l'œil gauche.

Ce pus est concret et se laisse à peine étirer avec des pinces. Mais la paracentèse ne détermine aucun soulagement, aucune amélioration, si ce n'est que le pus ne se reproduit pas.

Sous l'influence du traitement mercuriel, les douleurs cessent complètement en quelques jours et les masses noirâtres de l'œil droit et de l'œil gauche disparaissent graduellement. Sept ou huit jours après, elles se sont complètement affaissées et seulement à ce niveau est une masse noirâtre.

Les pupilles sont encore très resserrées et obstruées par un exsudat, et l'atropine instillée plusieurs fois par jour n'arrive pas à les dilater.

L'œil n'est plus rouge et presque redevenu normal.

Le malade aurait grand besoin qu'on lui pratiquât une double iridectomie optique ; mais il est obligé pour des raisons de famille de quitter de suite l'hôpital.

Observation IV.

(Barbar. Thèse de Zurich, 1873) (résumée, th. de Nitot).

Gomme de l'iris et du corps ciliaire. Atrophie du globe de l'œil.

Jeune homme infecté au début du printemps de 1870. Syphilis grave. Le 17 septembre 1870, trois semaines après le début de l'affection oculaire, M. le professeur Horner trouve l'œil gauche très tendu, douloureux à la pression ; chémosis conjonctival, cornée entièrement trouble. Iris à peine reconnaissable du côté nasal. Une tumeur gris jaunâtre remplit la chambre antérieure du côté temporal. La zone externe et supéro-externe de la sclérotique est énormément ectasiée ; les bosselures de la tumeur sont dues à la persistance de

brides étroites de tissu scléral plus dense. De ces bosselures quelques-unes sont noirâtres, d'autres laissent entrevoir la couleur gris jaunâtre de la masse néoplasique. Il s'agit évidemment d'une gomme de l'iris et du corps ciliaire qui menace de perforer la sclérotique.

La tumeur augmente de façon à refouler la cornée en dedans et à recouvrir l'iris tout à fait. La saillie du bulbe commençait à gêner les mouvements des paupières, lorsque fin septembre l'œil se mit à s'aplatir. Toute douleur disparut, et le résultat final fut une atrophie du bulbe avec coarctation cicatricielle de la sclérotique dans la région où avait siégé la tumeur.

Aucun symptôme sympathique ; prothèse oculaire.

TRAITEMENT DES ANUS CONTRE NATURE ET DES FISTULES STERCORALES. 35 OBSERVATIONS PERSONNELLES.

Par le Dr CHAPUT.

(*Suite et fin*)

Entérorraphie longitudinale sans résection.

On peut encore fermer en un seul temps un anus contre nature sans faire de résection préalable à la condition d'employer l'opération que j'ai décrite sous le nom d'entérorraphie longitudinale et qui consiste à faire deux fentes longitudinales sur chacun des deux bouts, placés côte à côte en canon de fusil, à suturer les lèvres homologues de chaque fente et à fermer ensuite l'orifice terminal par des sutures séro-séreuses ou par abrasion.

Dans les cas d'anus contre nature il est indiqué de faire une incision circulaire autour de l'orifice, d'entrer dans le péritoine, de tirer à soi les deux bouts et d'exécuter alors l'entérorraphie en question. J'ai employé ce procédé dans l'observation suivante (Obs. XXIX) qui m'est commune avec *Gérard Marchant* (malade de l'observation II). Il s'agissait d'un anus contre nature avec oblitération du bout inférieur ; dans une première opération nous allâmes à la recherche de ce bout qui

fut trouvé et suturé à la peau. On fit ensuite des applications d'entérotome qui furent mal supportées. Nous exécutâmes alors la laparotomie, l'intestin fut décollé de la paroi et nous fîmes alors l'entérorraphie longitudinale sans résection. La malade épuisée mourut sans péritonite.(Thèse de Marin,1891.)

Le Dr Adam a publié dans la *Médecine moderne* (1894, p. 205) l'observation suivante, suivie de succès, intitulée : *Anus contre nature, entérorraphie par le procédé de Chaput. Guérison.*

Il s'agit d'un malade de 21 ans qui, quatre mois auparavant, avait été opéré par le professeur Gross pour une hernie gangrenée. M. Gross avait suturé les deux bouts intestinaux en canon de fusil à la paroi. La plaie une fois nettoyée, les portions sphacelées tombées, on essaya à trois reprises différentes l'entérotomie, mais sans résultat, le malade étant pris de vomissements au moment même de l'application de l'entérotome. M. Adam décolla alors de la paroi sous le chloroforme les deux bouts de l'intestin ; il réséqua la muqueuse exubérante à l'aide du thermo-cautère, puis il incisa les deux bouts longitudinalement sur une longueur de 3 centimètres; suture muco-muqueuse et séro-séreuse des fentes longitudinales, et suture de l'orifice terminal à deux étages. Fil de sûreté. Le tout est rentré dans le ventre. Surjet sur le péritoine ; crins de Florence sur la peau. Le malade guérit rapidement avec une petite fistule qui persiste pendant trois semaines. Le malade est resté complétement guéri et travaille comme auparavant de son métier de fondeur. Notre collègue *Michaux* nous a aussi communiqué une observation analogue suivie de succès.

L'entérorraphie longitudinale sans résection est une opération très séduisante dans les anus inguinaux ou ombilicaux facilement accessibles.Dans les anus cruraux la libération de l'intestin est compliquée lorsqu'elle s'accompagne d'hémorrhagies considérables; l'intestin est friable, les deux bouts sont rétrécis, aussi vaut-il mieux y renoncer dans ce cas. Dans notre observation XXX qui fut très difficile il s'agissait précisément d'un anus crural. L'opération est encore contre-indi-

quée dans les anus inguinaux et ombilicaux lorsque les parois intestinales sont friables, et se déchirent facilement.

Elle me paraît formellement indiquée : 1° dans les anus inguinaux quand l'entérotome est mal supporté, quand l'éperon est divergent, épais ou inaccessible ; 2° dans les anus haut situés pour lesquels l'affaiblissement du malade commande une intervention immédiate et immédiatement curatrice de l'écoulement stercoral ; 3° si l'on constate, au cours d'une entérorraphie latérale, que le bout inférieur est sensiblement rétréci comme dans l'observation XXVII. On exécutera l'entérorraphie longitudinale par une incision circonscrivant l'anus contre nature. On ouvrira le péritoine circulairement et on attirera par cet orifice les deux bouts hors du ventre. On exécutera les deux fentes puis l'oblitération de l'orifice terminal avec ou sans tube de sûreté ; enfin on maintiendra fixées à la paroi les sutures de l'orifice bi-intestinal.

Entéro-anastomose.

Etudions maintenant l'entéro-anastomose qui consiste, comme on le sait, à faire communiquer latéralement deux anses intestinales sans résection préalable. Cette opération est plus simple et plus bénigne que la résection parce qu'elle s'exécute sur un intestin sain et parce qu'on n'a pas besoin de décoller l'intestin de la paroi, ni de le réséquer. Imaginée par Maisonneuve elle a été employée ensuite dans le traitement des anus contre nature par Casamayor, Laugier, Comte, Terrillon et Chaput, Richmond, Reclus et Chaput, Delagénière (du Mans), de Larabrie, etc.

Je conseille de pratiquer la laparotomie médiane, d'aller à la recherche des deux bouts insérés à la paroi et de les amener dans la plaie médiane ; on fait alors sur chacun d'eux une fente longitudinale et on suture ensemble à trois étages, les lèvres homologues de chaque fente de manière à établir une communication latérale entre les deux bouts.

Ici se dresse une difficulté considérable, celle d'empêcher les matières de continuer à passer par la fistule, car le fait d'avoir établi une communication latérale entre les deux bouts ne supprime en aucune façon leur perméabilité.

On a imaginé toute une série de précautions pour empêcher ce passage.

M. *Comte* (*Revue méd. de la Suisse Romande*, 1889) a coudé l'intestin transversalement à l'aide d'un pli maintenu par des sutures, mais sans succès.

M. *Le Dentu* (*clinique inédite*) a fait à l'intestin un pli longitudinal destiné à le rétrécir, même insuccès.

Le 21 juin 1892 j'ai répété sur le chien la manœuvre recommandée par M. Le Dentu.

J'ai d'abord établi une anastomose iléo-colique. Le bout périphérique de l'intestin grêle fut ensuite rétréci par un pli longitudinal fixé par des sutures. L'animal guérit. Je le tuai le 11 juillet 1892; à l'autopsie le bout que j'avais rétréci avait repris son volume normal.

Un troisième procédé plus radical consiste à sectionner transversalement les deux bouts et à les oblitérer en cul-de-sac.

Cette pratique a été suivie dans l'observation très curieuse de Körte (*Sem. méd.*, 1894, p. 203) que je résume rapidement: Tuberculose du cæcum, résection iléo-cæcale suivie de la suture des deux bouts à la peau. — Première entéro-anastomose entre l'intestin grêle et le côlon transverse; les matières continuent à s'écouler en dehors. Deuxième anastomose de l'intestin grêle avec l'S iliaque; on sectionne en outre complètement le bout inférieur de l'intestin grêle au-dessous de l'anastomose et on ferme en cul-de-sac les deux orifices résultant de cette section. — Nouvel échec. Nouvelle opération dans laquelle on sectionne le côlon descendant avec oblitération des deux orifices. Les matières cessent de passer par l'anus contre nature, mais il s'en écoule une quantité notable de mucus et Körte se crut obligé de réséquer la portion inutile de l'intestin qui sécrétait ainsi. Le malade guérit.

La résection de portion d'intestin qui sécrétait abondamment me paraît inutile. J'ai vu plusieurs malades chez lesquels cette sécrétion n'existait pas ou se tarissait rapidement. Chez mon malade de l'observation XXX, la sécrétion des deux bouts, longs chacun de 20 centimètres, a d'abord été un peu gênante, mais

elle a rapidement diminué et elle est actuellement nulle. Chez un malade de M. Polaillon (Th. de Philippe, 1890) porteur d'un anus ombilical du côlon transverse, avec oblitération de l'orifice ombilical du bout inférieur, le bout inférieur ne sécrétait pas de mucus par l'anus vrai.

De même chez mon malade de l'observation XXXI porteur d'un rétrécissement du côlon descendant, il n'existait pas non plus d'écoulement muqueux par l'anus. Je pense donc que si Körte avait attendu quelques semaines de plus, la sécrétion se serait tarie rapidement car la muqueuse s'atrophie très vite par inactivité.

Pour en revenir aux manœuvres destinées à empêcher les matières de continuer à passer par l'anus contre nature, je repousse absolument la section des deux bouts avec oblitération des quatre orifices, car ces manœuvres prolongent considérablement l'opération.

On pourrait procéder d'une manière plus simple, faire l'anastomose latérale sans sectionner l'intestin et fermer ensuite la fistule cutanée par abrasion ou par entérorraphie latérale ; ce serait infiniment préférable aux manœuvres précédentes ; mais j'ai imaginé un procédé encore plus simple et plus efficace qui m'a permis d'éviter la fermeture de la fistule. Ce procédé consiste à lier chacun des deux bouts au dessous de l'anastomose avec une lanière de gaze iodoformée peu serrée.

J'ai fait, le 18 juillet 1892, l'expérience suivante sur un chien. J'établis d'abord une anastomose entre une anse grêle et le gros intestin. Je lie ensuite le bout périphérique de l'intestin grêle à la gaze iodoformée.

L'animal guérit ; je le tue le 22 août 1892, la portion inutile de l'intestin est atrophiée, et je trouve au niveau de la ligature des adhérences considérables ; la gaze était en outre en voie de migration dans l'intestin. Il est probable qu'en attendant un peu plus longtemps la gaze se serait éliminée complètement dans l'intestin et que celui-ci serait resté imperméable en raison des adhérences qui l'étranglaient.

J'ai employé le même procédé sur un malade qui a guéri

parfaitement et que j'ai présenté le 14 février 1894 à la Société de chirurgie.

OBSERVATION XXX.

Anus contre nature (crural droit). — Entéro-anastomose et ligature des deux bouts à la gaze iodoformée.— Guérison, par le Dr CHAPUT, chirurgien des hôpitaux de Paris.

Arthur A., âgé de 48 ans, est atteint d'un anus contre nature de la région crurale droite qui a été établi il y a onze mois à l'occasion d'une hernie étranglée et gangrenée. L'opération a été faite par le Dr Damalix, de Saint-Maurice ; après une tentative infructueuse pour guérir le malade de son infirmité M. Damalix m'a fait l'honneur de me l'envoyer.

A l'inspection, on constate l'existence d'un orifice ovalaire dont le grand diamètre vertical mesure 2 centimètres tandis que le transversal ne mesure qu'un centimètre. Au fond de l'orifice cutané déprimé on aperçoit un bourrelet muqueux caractéristique. Les matières qui s'écoulent sont jaune clair et très liquides, en tout semblables au contenu de l'intestin grêle. L'orifice est situé à 2 centimètres au dessous de l'arcade crurale ; l'artère fémorale se trouve un peu en dehors.

A 3 centimètres de profondeur, on constate, avec le petit doigt, la présence d'un éperon peu saillant, épais de 1 centimètre environ. Le doigt pénètre dans les deux bouts qui divergent fortement ; le bout inférieur se dirige en haut,en arrière et en dehors ; le bout supérieur se dirige en dedans et en arrière.

La peau qui avoisine l'anus contre nature est excoriée par les liquides intestinaux ; le passage de ces liquides sur la peau provoque des douleurs.

Le malade présente des selles normales par l'anus vrai.

La digestion est bonne, la nutrition satisfaisante et le malade n'est pas très amaigri.

Rien dans la poitrine ; urines normales.

Le malade n'a jamais eu de maladie antérieure.

Il a eu treize enfants dont six jumeaux.

Sept sont encore vivants et bien portants.

Etant donnée la divergence des deux bouts j'avais à craindre que l'entérotome appliqué largement ne déchirât l'intestin ou ne pinçât une autre anse interposée. L'étroitesse de l'orifice cutané m'aurait empêché de vérifier avec le doigt la bonne application de l'instrument.

D'autre part des applications restreintes modérées d'entérotome auraient nécessité plusieurs séances et une grande perte de temps. Le malade excédé de son infirmité et désirant être guéri le plus tôt possible pour gagner sa vie et celle de sa famille, me suppliait de le guérir d'une façon rapide.

Je me décidai donc à employer le procédé suivant : le malade ayant été mis au lait exclusif deux jours avant son opération je fis, le 15 janvier 1894, une laparotomie médiane.

Après avoir ouvert le péritoine, j'allai immédiatement dans la région herniaire reconnaître les deux bouts d'intestin adhérents à la paroi; les suivant de bas en haut, je les saisis à la hauteur convenable et les amenai dans la plaie abdominale. Je passai à travers le mésentère des deux anses deux sondes cannelées à 10 centimètres de distance l'une de l'autre, pour empêcher les deux bouts de rentrer dans le ventre.

J'exécute alors une première rangée de 10 sutures séro-séreuses, accolant les deux anses sur une longueur de 8 centimètres. Une seconde rangée identique est placée au devant de la précédente.

Je fais au-devant de cette seconde rangée une incision de 4 centimètres sur chaque anse, puis une suture muco-muqueuse des lèvres postérieures; une suture muco-muqueuse des lèvres antérieures, deux étages séro-séreuse sur ces mêmes lèvres antérieures, enfin je noue ensemble les fils terminaux des sutures séro-séreuses des deux lèvres pour fermer complètement tout le trajet. — Une large communication se trouvait donc établie entre les deux bouts. Il fallait maintenant empêcher les matières de se rendre à l'anus contre nature, Au lieu de couper transversalement l'intestin et d'oblitérer en cul-de-sac les quatre orifices, ce qui est très long, je préférai lier séparement les deux bouts avec une lanière de gaze iodoformée large de 2 centimètres environ et épaisse de quelques doubles.

Le ventre fut refermé sans drainage, je ne touchai pas à l'anus contre nature.

Le malade guérit sans complication de son opération. Il ne s'écoula plus une goutte de matières par l'anus contre nature. Cet orifice se rétrécit spontanément et si rapidement qu'un mois après, quand le malade fut présenté à la Société de chirurgie le 14 février 1894, il admettait à peine la pointe d'une sonde cannelée.

J'ai revu le malade le 24 mai 1894, le trajet était presque complètement oblitéré, il ne sécrétait qu'une goutte de liquide clair par jour; le malade n'en était nullement incommodé et ne portait aucun pansement. Il a repris depuis le mois de mars son métier de manouvrier.

J'ai exécuté l'entéro-anastomose dans cinq autres cas. Je donne ici la mention sommaire des trois observations déjà publiées et le détail des deux observations inédites.

Observation XXXI

Occlusion intestinale par rétrécissement du côlon descendant. — Etablissement d'un anus contre nature sur le cæcum. — Entéro-colostomie iliaque gauche par le procédé de la pince. — Réparation de l'anus cæcal par abrasion. — Distension gazeuse énorme du gros intestin. — Fistule sur le côlon transverse pour évacuer les gaz. — Guérison, par le Dr Chaput.

(La première partie de cette observation a été publiée dans mon mémoire sur l'entéro-anastomose, *Archives de médecine*, 1891.) Le malade opéré en 1889 revient à la Salpêtrière le 31 octobre 1892, pour un ballonnement considérable du ventre. Ce ballonnement a commencé à se produire après l'oblitération de l'anus cæcal, mais depuis quelques mois, il est devenu considérable et gêne notablement le malade.

A l'entrée, on constate une tuméfaction notable du ventre. A la percussion, on trouve une sonorité très nette dans les régions sus-ombilicales et dans les flancs. Cette sonorité présente les caractères de l'estomac distendu. Elle siège dans une zone large de 6 travers de doigt ; à ce niveau la paroi est très dépressible. On a conscience qu'il s'agit d'un organe creux très distendu.

Connaissant les opérations antérieures subies par le malade, je pense que l'organe distendu est constitué par les côlons transverse et ascendant, qui ont continué à sécréter des gaz, lesquels n'ont pu être évacués ni du côté du rétrécissement, ni par la valvule iléo-cæcale. On peut encore admettre que l'intestin grêle a pu injecter dans le gros intestin des gaz qui y sont restés emprisonnés par la valvule iléo-cæcale, d'une part, et le rétrécissement, d'autre part.

Le 9 novembre 1892, je pratique la laparotomie médiane sus-ombilicale.

Je trouve un gros intestin énorme mesurant 15 à 20 centim. de diamètre se repliant en tous sens et remplissant une grande partie de l'abdomen. J'établis une fistule par le procédé de la forcipressure. Deux points de suture sur les lèvres intestinales.

A l'incision de l'intestin, il en sort une quantité considérable de gaz fétides qui sifflent pendant plusieurs minutes.

Le malade rentre chez lui très soulagé.

J'ai appris depuis qu'il était mort chez lui, en janvier 1893, d'une congestion pulmonaire.

J'ai observé tout récemment une distension gazeuse du gros intestin, chez une femme de 78 ans, à laquelle on avait fait un anus iliaque gauche sur l'intestin grêle, pour une occlusion consécutive à un cancer de la partie supérieure du rectum. Le gros intestin mesurait un diamètre de 10 centim. environ et contenait du liquide noirâtre et une grande quantité de gaz emprisonnés entre le carcinome et la valvule iléocæcale.

Obs. XXXII et XXXIII, par Terrillon et Chaput. (Publiées in mémoire sur l'entéro-anastomose, *Arch. de méd.* 1891.) — Gangrène herniaire du gros intestin à l'ombilic. Oblitération du bout inférieur.

Entéro-anastomose par le procédé de la pince entre l'intestin grêle et l'S iliaque. L'intestin étant très épais et surchargé de graisse, l'anastomose se ferme spontanément par le mécanisme des plaies angulaires. (Obs. XXXII.)

Laparotomie, anastomose par le procédé de la suture. Guérison. (Obs. XXXIII.)

Observation XXXIV

Anus contre nature iléo-vaginal. — Entéro-anastomose avec section complète des deux bouts d'intestin. — Mort, par le Dr Chaput.

La malade, âgée de 37 ans, a été opérée le 8 juin 1893, pour un gros fibrome de 1.245 grammes, remontant à l'ombilic. J'ai pratiqué l'hystérectomie abdominale supra-vaginale avec ligature directe à la soie, des vaisseaux du pédicule.

Au bout de quelques semaines, on constate un écoulement purulent abondant par le vagin, en même temps qu'un empâtement considérable derrière la paroi abdominale. Une fistule purulente s'établit sur la paroi abdominale. Comme l'écoulement ne tarit pas, le 12 juillet 1893 je sectionne le pédicule sur la ligne médiane par le vagin pour drainer largement l'abcès. Consécutivement à cette intervention, une fistule stercorale s'établit par le vagin.

Le 26 septembre 1893, je pratique la suture de la fistule par le vagin, avec double débridement vulvaire. Mais l'orifice est très difficilement accessible, les tissus sont indurés, les sutures sont tendues, aussi deux jours après, l'écoulement s'est reproduit.

Le 6 octobre 1893, après avoir purgé la malade deux jours de suite et ne l'avoir alimentée qu'avec du lait, je pratique une laparotomie médiane ; j'arrive à trouver très péniblement les deux bouts adhérents au vagin.

J'essaie de les décoller avec les doigts, mais, les adhérences étant trop résistantes, je dois m'arrêter après une désinsertion partielle.

Je pratique alors une section complète du bout supérieur et du bout inférieur attenant à la fistule, j'obtiens ainsi quatre bouts, dont deux dorénavant inutiles, se rendent à la fistule ; ces deux bouts sont fixés dans la plaie médiane. Les deux autres bouts utiles sont réunis entre eux par une anastomose latérale de 6 centimètres de longueur avec 3 étages de suture (1 étage muco-muqueux et 2 étages séro-séreux) sur chaque lèvre. Les extrémités terminales sont fermées en cul-de-sac par un seul étage de sutures séro-séreuses.

La malade meurt le 11 octobre 1893. A l'autopsie, on trouve une péritonite adhésive avec du pus disséminé. L'entéro-anastomose est en très bon état, ainsi que les bouts terminaux; les lésions sont surtout considérables au niveau de l'anse fistuleuse dont le décollement partiel semble avoir été l'origine du processus septique.

Le foie est graisseux et crie sous le couteau, les reins sont violacés, marbrés, très flasques, les bassinets contiennent du pus très lié.

Observation XXXV

Fistule iléo-utérine consécutive à l'accouchement guérie spontanément. — Accidents ultérieurs d'occlusion. — Laparotomie, libération des adhérences fistule stercorale cutanée consécutive. Entéro-anastomose. Guérison opératoire. Mort ultérieure, par le Dr Chaput. *Diarrhée incoercible.*

Eugénie D..., âgée de 37 ans, est entrée le 13 août 1891 à la Salpêtrière.

Mariée à 17 ans, elle a eu dix enfants. Les quatre premiers sont vivants, le cinquième et le sixième mort nés; au septième accouchement un mort-né et un vivant, au neuvième un enfant vivant; au dixième un enfant mort et un vivant.

Tous les accouchements ont été très pénibles et ont nécessité des applications de forceps.

Au dernier accouchement, 15 août 1889, après application de forceps on constata une déchirure complète du périnée. Dès le lendemain la malade perdait des matières fécales par le vagin, aussitôt qu'elle buvait.

L'utérus avait été probablement déchiré en même temps que le périnée par un emploi défectueux du forceps ; l'intestin s'était hernié dans l'utérus et sphacélé.

Quelques jours après l'accouchement la malade eut de la péritonite, et quinze jours après des pertes abondantes avec expulsion de débris placentaires.

Elle fut ensuite soignée à Saint-Antoine par M. Monod qui fit la suture du périnée.

Elle perdit encore des matières par le vagin pendant quelques temps, mais sortit guérie de son écoulement stercoral au bout de cinq mois.

Elle souffrait cependant de la fosse iliaque droite, sa constipation était persistante avec des alternatives de diarrhée. Elle avait de fréquentes poussées d'occlusion, son ventre se ballonnait, devenait tendu et douloureux, en même temps qu'apparaissaient des vomissements alimentaires puis bilieux et fécaloïdes.

Cet état persiste pendant une année entière, la malade entre alors à la Salpêtrière.

Quelques jours après son entrée elle est prise d'une diarrhée abondante au cours de laquelle elle raconte avoir perdu ses matières par le vagin pendant plusieurs jours. La diarrhée s'arrête bientôt, mais le 1er septembre la malade est prise de vomissements avec ballonnement et douleurs dans l'abdomen. La palpation abdominale révèle une induration marquée dans la fosse iliaque droite.

L'examen pratiqué par le vagin ne révélant rien d'anormal, je suppose qu'il s'est fait au moment du dernier accouchement une fistule iléo-utérine compliquée de rétrécissement et d'adhérences, et se rouvrant par intervalles.

Je me décide à intervenir en raison des douleurs et des poussées d'occlusion.

Le 8 *septembre* 1891. — Je pratique dans la fosse iliaque droite une incision verticale dans sa partie supérieure et devenant en bas parallèle à l'arcade crurale.

Je trouve dans le ventre un paquet d'anses adhérentes entre elles et au côté droit du fond de l'utérus. En cherchant à isoler les anses de l'utérus je détermine une perforation ovalaire d'une anse grêle, longue de 1 cent. 1/2 et large de 5 millimètres j'entre ensuite dans une cavité limitee par les anses vuisines, large et longue de 8 centimètres environ communiquant largement avec le cæcum et tapissée d'une muqueuse intestinale ; à la partie supérieure de cette

cavité le cæcum paraît rétréci et le côlon ascendant présente seulement un diamètre de 2 centimètres environ.

Je ferme la perforation de l'anse grêle par deux étages de Lembert; la grande solution de continuité est fermée en suturant ensemble les anses contiguës. Je songe un instant à pratiquer l'entéro-anastomose pour remédier au rétrécissement du cæcum mais, l'opération ayant duré déjà deux heures, je me contente d'avoir paré au plus pressé. Grattage à la curette d'un lambeau de muqueuse faisant partie du pédicule inséré à l'utérus. Un drainage à la gaze iodoformée est placé pour faire l'hémostase des surfaces saignantes.

La malade guérit très bien tout d'abord, mais à la fin de septembre un petit abcès se fait jour au milieu de la plaie et du pus s'écoule mélangé de matières intestinales. Cette fistule se ferme spontanément et la malade sort complètement guérie au 14 octobre.

Elle revient le 29 octobre avec une diarrhée persistante et un écoulement de matières par la fistule réouverte.

Le 28 *novembre* 1891. — Je pratique la laparotomie médiane; je trouve le côlon ascendant très rétréci. Je reconnais la dernière anse grêle et j'essaie de la suturer au côlon transverse, mais je renonce à cette idée à cause de la brièveté du méso-côlon transverse. Je pratique alors une nouvelle incision dans la fosse iliaque gauche et j'amène dans la plaie la dernière anse grêle et l'S iliaque. Ces deux anses sont soulevées par deux sondes cannelées passées à travers leurs mésentères et je pratique ainsi hors du ventre une entéro-anastomose parallèle au grand axe de l'intestin avec un orifice de 6 centimètres et trois étages de suture pour chaque lèvre.

Suture hermétique de la paroi.

Régime des liquides, opium 20 centigrammes par jour. Les jours suivants un peu d'écoulement par la fistule iliaque droite.

Au huitième jour, selle par l'anus vrai.

Quinze jours après l'opération, la malade est prise d'une diarrhée incoercible fétide, qui s'écoule à la fois par l'anus vrai et par la fistule; cette diarrhée persiste, et la malade finit par mourir d'épuisement, le 15 janvier 1892. Pas d'autopsie.

Malgré l'entéro-anastomose, l'écoulement a continué par la fistule, parce que le bout inférieur n'avait pas cessé d'être perméable.

La diarrhée fétide était évidemment fournie par l'intestin grêle enflammé depuis longtemps par la stagnation occasionnée par le rétrécissement du cæcum.

On ne saurait admettre que l'abouchement de l'intestin grêle dans

le rectum ait à lui seul constitué la diarrhée, en déversant tout près de l'anus des matières très liquides, car cette diarrhée était très fétide, et d'autre part, j'ai vu plusieurs de mes malades ayant subi une opération identique, ne pas présenter cette complication.

En résumé, sur six observations d'entéro-anastomose, je compte un mort et cinq guérisons.

L'entéro-anastomose peut s'exécuter de quatre manières différentes :

Par le procédé de la suture (Wölfler) ; par le procédé de la pince (Chaput) ; par le procédé des plaques de Senn; par le procédé de Murphy.

Les deux procédés les plus recommandables me paraissent être celui de la suture et celui de Murphy. Je fais actuellement des expériences pour établir la valeur comparative de ces quatre procédés d'anastomose ; je remets donc à une communication ultérieure la discussion sur la technique de cette opération.

Le siège de l'entéro-anastomose est variable. Quand l'anus siège sur l'intestin grêle, on établit l'anastomose entre les deux anses insérées à la paroi (iléo-iléostomie). Quand il siège sur le cæcum, on doit la faire entre l'intestin grêle et le côlon ascendant, ou le transverse si c'est plus facile. (Iléo-colostomie ascendante, transverse, descendante, etc.)

Dans mon observation XXXI, l'anus établi sur le cæcum se compliquait d'un rétrécissement du côlon descendant ; j'établis l'anastomose entre l'intestin grêle et l'S iliaque, rendant ainsi inutile la plus grande partie du gros intestin et enfin de l'intestin grêle.

Dans une autre observation (XXX), l'anus siégeait sur le côlon transverse à l'ombilic, l'anastomose fut encore établie entre l'intestin grêle et l'S iliaque.

Les points inaccessibles du gros intestin sont les extrémités supérieures des côlons ascendant et descendant, l'entéro-anastomose ne peut guère être établie sur ces points, on préférera le côlon ascendant, transverse, descendant et l'S iliaque.

En cas d'anus contre nature siégeant sur l'S iliaque, et in-

curable par les procédés ordinaires (comme dans mon observation XII), on ne peut améliorer l'état des malades que par deux opérations, ou bien par la méthode de Gersuny, dans laquelle on procure au bout supérieur un sphincter, en le tordant sur lui-même de 360° ou de 540° ; ou bien en anastomosant la fin de l'intestin grêle au rectum (laparotomie médiane préalable, suivie d'une incision de Kraske).

Indications de l'entéro-anastomose.

L'entéro-anastomose est indiquée toutes les fois que l'entérotomie échoue ou ne peut être employée, et quand en même temps l'entérorraphie longitudinale n'est pas possible : intestin friable, anus cruraux à long trajet étroit. — Lors donc qu'au cours d'une entérorraphie latérale ou longitudinale, on constate que l'intestin se déchire, je conseille d'arrêter l'opération avant l'ouverture du périnée. On exécute alors la laparotomie médiane, et on fait l'anastomose des deux bouts ou l'anastomose à distance (iléo-colostomie).

Indications relatives au bout inférieur.

Lorsqu'il existe un rétrécissement du bout inférieur ou un obstacle sur son trajet, à une certaine distance de l'anus contre nature, l'entéro-anastomose est la seule opération acceptable, à moins que l'obstacle ne soit constitué par une tumeur facile à enlever.

Lorsque l'oblitération du bout inférieur siège au niveau même de l'anus contre nature, il est indiqué de faire l'entéro-anastomose si l'oblitération est récente, car les parois intestinales sont peu atrophiées.

Si l'oblitération est ancienne, l'atrophie des parois contre-indique l'anastomose.

J'avais conseillé, dans le traité de chirurgie, d'aller à la recherche du bout inférieur, de l'amener à la peau à côté de l'autre, de lui rendre son volume par des injections alimentaires, et de traiter ensuite l'anus comme un cas simple.

Mais la multiplicité des opérations me paraît une objection grave à cette pratique. Je crois plus simple d'établir une iléo-

colostomie sur l' S iliaque, qu'on aura fait fonctionner pendant quelques jours avec des lavements alimentaires.

CONCLUSIONS

On peut traiter les anus contre nature de quatre manières différentes :

A. Par l'application de l'entérotome suivie de l'oblitération de la fistule.

B. Par la résection des deux bouts suivie de suture circulaire.

C. Par l'entérorraphie longitudinale sans résection.

D. Par l'entéro-anastomose.

A. *Entérotomie.* — *a*) L'entérotomie est indiquée pour les anus contre nature non compliqués, c'est-à-dire bien accessibles avec une cloison mince et longue.

Avec un éperon long et mince, il est avantageux d'employer la méthode de Richelot : section entre deux pinces et suture immédiate. Avec un éperon long et un peu épais, il est plus prudent de faire la suture entre deux longues pinces qu'on laisse à demeure.

Avec un éperon divergent et court, on peut, à la rigueur, employer l'entérotome, dont on fera des applications successives.

L'entérotomie est contre-indiquée lorsque l'éperon est très épais ou inaccessible, lorsque la brèche se referme par le mécanisme des plaies angulaires, lorsqu'il s'agit d'anus cruraux avec trajet très long et très étroit.

b) Après destruction de l'éperon, on fermera la fistule stercorale.

Les petites fistules sont justiciables de l'entérorraphie latérale avec larges décollements, avec deux étages de suture, avec ou sans ouverture du péritoine.

Pour les larges fistules siégeant à l'extrémité de deux anses perpendiculaires à la paroi, on peut employer soit l'entérorraphie latérale, soit plutôt l'abrasion qui rétrécit moins et n'ouvre pas le péritoine.

B. *Résection.* — La résection intestinale est contre-indiquée

d'une manière générale à cause des difficultés de la libération de l'anse, de la souillure inévitable des mains et du péritoine et du mauvais état des parois intestinales.

Cependant, lorsque, au cours d'une entérorraphie latérale, l'intestin friable se déchire largement, il est indiqué de réséquer les deux bouts et de les réunir ensuite par des sutures appropriées.

C. *Entérorraphie longitudinale.* — Lorsque l'entérotomie est contre-indiquée pour une raison quelconque, il est avantageux d'employer l'entérorraphie longitudinale sans résection. On fait une incision circulaire à la peau autour de l'anus artificiel, on entre dans le péritoine et on attire à soi les deux bouts. On fait sur chacun d'eux une fente longitudinale dont on suture les lèvres homologues. On ferme ensuite l'orifice terminal soit par invagination, soit par abrasion.

Cette opération est encore indiquée lorsque, au cours d'une entérorraphie latérale, on constate la présence d'un rétrécissement serré du bout inférieur.

Elle est contre-indiquée avec un intestin friable et dans les anus cruraux (long trajet étroit, difficultés opératoires, friabilité de l'intestin, rétrécissement des deux bouts).

D. *Entéro-anastomose.* — L'entéro-anastomose suivie de ligature des deux bouts à la gaze iodoformée entre l'anastomose et l'anus contre nature est une opération simple, bénigne et facile.

Elle est formellement indiquée :

1° Lorsque l'entérorraphie longitudinale est indiquée, mais non bénigne (intestin friable, anus cruraux);

2° Lorsqu'il existe un obstacle ou un rétrécissement à distance sur le bout inférieur;

3° Avec une oblitération du bout inférieur au niveau de l'anus contre nature.

L'entéro-anastomose peut toujours être exécutée avec facilité; elle ne comporte pas, par elle-même, de contre-indications.

Traitement de l'angine diphtéritique par les badigeonnages du fond de la gorge avec une solution concentrée de sublimé dans la glycérine,

PAR

Le Dr GOUBEAU, Médecin à Ecueillé,
ET
J. HULOT, Interne des hôpitaux de Paris.

(*Suite et fin.*)

Résultats obtenus par traitement. — Depuis que nous employons ce traitement de l'angine diphtéritique, nous avons eu l'occasion de traiter 64 cas d'angines. Dans 26 d'entre elles, le diagnostic ne put être établi que cliniquement, dans les 38 autres, l'examen bactériologique ayant pu être pratiqué, le diagnostic ne souffre pas de doute.

Ces 64 cas peuvent, au point de vue de l'âge, se diviser en :

8 cas de 0 à 3 ans,
24 — de 3 à 8 ans,
17 — de 8 à 15 ans,
15 — au-dessus de 15 ans.

Au point de vue de la gravité nous trouvons :

18 angines bénignes,
21 de moyenne intensité,
16 graves,
8 toxiques,
1 hypertoxique.

Enfin 7 de ces angines étaient compliquées de signes de croups sans tirage.

3 de nos malades sont morts.

Ce qui nous donne brut une statistique de 4,7 0/0. En examinant les cas, peut-être pourrait-on retrancher de ces trois morts, la jeune fille qui fait l'objet de l'observation VIII. Cette jeune fille était en effet guérie de son angine depuis déjà douze jours, quand elle succomba à des accidents urémiques

qui,s'ils eussent été reconnus plus tôt,n'auraient peut-être pas, avec une médication appropriée, amené la mort, du moins si promptement.

La petite fille qui fait l'objet de notre observation XXXVIII était aussi guérie de son angine et sur le point de partir, quand elle fut atteinte d'une broncho-pneumonie qui l'emporta en quarante-huit heures. Elle pourrait peut-être aussi être mise hors de cause, surtout étant donné qu'il se déclara à ce moment une épidémie de broncho-pneumonie dans la salle de filles du pavillon Trousseau aux Enfants-Malades, épidémie qui nécessita l'évacuation et la désinfection de cette salle.

Il ne nous resterait donc qu'un cas de mort par angine hypertoxique, ce qui mettrait notre statistique à 1,5 0/0.

Mais en nous tenant à notre première statistique de 4,7 0/0, la supériorité du traitement par le sublimé nous semble suffisamment démontrée. Comme pour tous les traitements, il y aurait grand compte à tenir du moment de l'intervention. Car chaque fois que nous avons pu instituer le traitement dès le début, ou vingt-quatre heures après le début de l'affection, nous n'avons jamais eu à déplorer la mort de nos malades.

Conclusions

1° L'emploi d'une solution concentrée de sublimé dans la glycérine telle que celle de 1 pour 20, semble donner dans le traitement de l'angine diphtéritique des résultats meilleurs que tous les autres traitements préconisés jusqu'à ce jour.

2° Ce traitement, très facile à appliquer même par les personnes de l'entourage du malade sous la surveillance du médecin, est très facilement supporté.

3° Deux badigeonnages, précédés chacun d'une irrigation boriquée, sont presque toujours suffisants dans les vingt-quatre heures. Pour les angines particulièrement graves, on peut les répéter trois ou quatre fois.

4° Ces badigeonnages doivent ne porter autant que possible que sur les fausses membranes. Il ne faut jamais chercher à

les détacher, et l'excès du sublimé doit être enlevé immédiatement avec un pinceau sec.

5° Les badigeonnages ne sont nullement douloureux dans la plupart des cas, quand ils sont bien faits. La douleur, quand elle existe, ce qui est très rare, est rapidement calmée par une irrigation d'eau froide.

6° Ils ne déterminent aucune brûlure du pharynx et la solution n'est nullement caustique.

7° Les fausses membranes sont très vivement impressionnées par ce traitement.

8° Elles semblent se désécher sur place et tomber sans se reproduire.

9° Les infections secondaires et l'adénopathie disparaissent très rapidement.

10° L'état général se relève très-vite, dès le second jour du traitement en général, l'amélioration est très apparente.

11° Ce traitement ne donne lieu à aucun accident d'intoxication même chez les tout petits enfants.

12° L'albuminurie, quand elle existe, diminue rapidement et disparaît sous l'influence des badigeonnages au sublimé.

13° Le bacille de Klebs disparaît rapidement de la gorge et n'existe pas après la guérison.

14° Le sublimé paraît avoir une action très active sur le bacille de Klebs pour qu'il ne pousse pas sur les milieux contenant 1/10000 de ce sel et que la culture soit empêchée par un badigeonnage à 1/1000 en solution acide.

15° La mortalité avec ce traitement est jusqu'à présent de 4,7 0/0.

OBSERVATIONS

OBS. I et II (1).— S... (Jean)., 10 ans, et S... (Henri), 6 ans, habitant le bourg de Préaux, contractent la diphtérie d'un petit frère mort deux jours auparavant du croup (15 mars).

---

(1) Nous avons été obligés par les nécessités du tirage de résumer considérablement nos observations. Elles seront publiées *in extenso* dans le tirage à part de ce petit travail.

Fausses membranes sur les amygdales chez le premier ; sur les piliers du voile du palais et la luette chez le second.

Badigeonnages avec la solution de sublimé dans la glycérine à 1/30 matin et soir. Disparition des fausses membranes au bout de quarante-huit heures chez l'aîné, de trois jours chez le plus jeune.

Etat général jamais inquiétant, léger mouvement fébrile : guérison complète en huit jours.

Obs. III. — B... (Emile), 10 ans, 17 mars, fausses membranes sur les amygdales et l'arrière-gorge. Ganglions sous-maxillaires volumineux, forte fièvre.

Badigeonnages avec la solution à 1/30. Disparition des fausses membranes en deux jours. Guérison en six jours.

Obs. IV. — L... (Louis), 13 ans, contracte la diphtérie le 17 mars. État général grave, prostration. Adénopathie très prononcée, température élevée. Fausses membranes recouvrant le pharynx et les amygdales. Badigeonnage avec la solution à 1/30.

Amélioration au bout de trente-six heures se continuant ensuite ; guérison complète au bout de huit jours de traitement.

Obs. V et VI. — L... (Jean), âgé de 28 ans, et L... (Céline), sa fille, sont atteints de diphtérie le 23 mars.

Chez le père état général peu grave, fausses membranes sur l'amygdale gauche et le pilier postérieur droit. Chez l'enfant fièvre vive et fausses membranes sur les deux amygdales.

Badigeonnages au sublimé. Guérison complète au bout de quatre jours.

Obs. VII. — L... (Jean-Baptiste), 18 ans, fausses membranes sur les amygdales le 23 mars. — Fièvre assez vive. Anorexie. Badigeonnages avec la solution à 1/20. Disparition des fausses membranes après dix badigeonnages. Guérison complète.

Obs. VIII, IX, X, XI, XII. — Quatre enfants et leur mère, B... (Emilie), âgée de 46 ans, deux filles, 15 ans et 12 ans, deux garçons, 20 ans et 17 ans, prennent successivement la diphtérie dans l'espace de quinze jours. La première atteinte est la fille de 15 ans. Etat général très grave, prostration, cou proconsulaire.

Fausses membranes noirâtres d'odeur gangreneuse tapissant tout le fond de la gorge et obstruant complètement l'isthme du gosier.

Badigeonnages avec la solution à 1/20 ; potion de Todd.

Amélioration progressive de l'état général et diminution rapide des fausses membranes ; disparition complète au bout de six jours.

La guérison semblait complète et la malade vaquait à ses occupa-

tions quand dix jours après elle était prise d'urémie dyspnéique qui l'emportait en cinq jours.

Les urines, très rares au début de la maladie, étaient redevenues peu à peu normales et on avait négligé de les examiner.

Le 7 avril la jeune sœur de 12 ans était prise de diphtérie grave avec adénopathie considérable et très mauvais état général. — Fausses membranes rapidement étendues à tout le pharynx.

Badigeonnages avec la solution à 1/20 et guérison en dix jours.

Au bout de quinze jours accidents urémiques et paraplégie qui met six mois à disparaître complètement. La mère et les deux garçons furent atteints le 6, le 7 et le 9 avril. Maladie beaucoup moins grave et fausses membranes moins étendues et guérison après trois jours de badigeonnages avec la solution à 1/20.

Le mari et la grand'mère restèrent indemnes.

Obs. XII. — B... (Léon), voisin des précédents, prend la diphtérie le 9 avril. Fausses membranes sur l'amygdale droite et sur la luette.

Badigeonnages à partir du 11. Diphtérie nasale traitée par les irrigations chaudes d'eau boriquée. Adénopathie.

Les fausses membranes de la gorge disparaissent en trois jours. Le coryza persiste jusqu'au 23. Guérison rapide.

Obs. XIV, XV, XVI. — P... (Jules), 48 ans, sa femme P... (Louise), 40 ans, et un fils P... (Jules), 15 ans, prennent la diphtérie d'un fils aîné P... (Louis), âgé de 18 ans, revenu malade dans sa famille.

Ce dernier succombait en trois jours à une angine diphtéritique hypertoxique.

Le jeune frère est pris, le 19, d'une angine diphtéritique grave avec adénopathie considérable, odeur gangreneuse, état général très mauvais.

Badigeonnages avec la solution à 1/20. Amélioration rapide et disparition des fausses membranes en quatre jours. Guérison rapide.

La mère est atteinte le 24 avril et le père le 27.

Fausses membranes peu étendues. Bon état général. Guérison en quelques jours avec des badigeonnages au 1/20.

Obs. XVII. — B... (Joseph), 12 ans. Angine le 30 avril. — Fausses membranes le 1er mai sur les piliers postérieurs et l'amygdale gauche.

État général assez mauvais.

Au bout de sept badigeonnages les fausses membranes avaient disparu et en cinq jours la guérison était complète.

Obs. XVIII, XIX. — H... (Louis), 35 ans, et sa femme, 26 ans, sont atteints d'angine diphtéritique à trois jours de distance.

Fausses membranes sur les deux amygdales et sur la luette. La femme prise la première et traitée au début par l'acide phénique met plus longtemps à guérir que le mari.

Tous deux néanmoins sont rétablis au bout de huit jours après badigeonnages matin et soir avec la solution à 1/20.

Obs. XX. — D... (Jules), 18 ans. Angine avec fausses membranes étendues aux amygdales et la luette depuis le 4 juin. Etat général mauvais.

Badigeonnages avec la solution à 1/20. Guérison le 8 juin.

Obs. XXI, XXII.—C... (Joséphine), 30 ans, et son petit garçon, 3 ans, sont atteints d'angine pseudo-membraneuse, la mère le 23 novembre, l'enfant le 26.

Fausses membranes sur les amygdales et le fond du pharynx. Diphtérie nasale. Adénopathie. Etat général mauvais.

Badigeonnages, injections boriquées.

Disparition des fausses membranes en quatre jours ; guérison en six jours.

L'enfant pris le 25 est badigeonné immédiatement avec la solut ion à 1/20 et les fausses membranes qui couvraient l'amygdale gauche et le pilier postérieur avaient disparu au bout de deux jours.

Obs. XXIII, XXIV.— C... (Marie), 33 ans, et sa fille, 8 ans, prennent la diphtérie, chez les malades de l'observation précédente.

La petite fille, prise le 29 novembre, est soumise aux badigeonnages à 1/20 depuis le 30 au soir. Les fausses membranes qui recouvraient les amygdales et le pharynx disparaissent complètement le 3 décembre.

La mère, atteinte le 5, présente des fausses membranes sur l'amygdale gauche et le pharynx. Ces produits pseudo-membraneux disparaissent complètement le 7 après quatre badigeonnages avec la solution à 1/20.

Obs. XXV. — B... (Edouard), 5 ans, prend la diphtérie de son frère mort le 27 décembre. Début le 28. Fausses membranes sur les amygdales et une partie de l'arrière-gorge.

Adénopathie cervicale. — Badigeonnages matin et soir avec la solution à 1/20.

Disparition des fausses membranes en quarante-huit heures. Guérison en cinq jours.

Obs. XXVI. — M... (Ernest), 3 ans, est pris le 11 janvier d'angine pseudo-membraneuse. Le 15 les fausses membranes qui recouvraient les amygdales et la luette avaient disparu après six badigeonnages avec la solution à 1/30.

Obs. XXVII. — H... (Lucien), 14 mois, salle Vulpian, n° 1, à l'hôpital St-Antoine, angine depuis le 16 février. Fausses membranes sur les amygdales, la luette, le pilier postérieur gauche. — Légère adénopathie cervicale. Pas d'albumine. Température 38°,8.

Badigeonnages avec la solution à 1/20.

Guérison après cinq badigeonnages.

Les cultures du mucus de la gorge sur sérum ont donné pendant treize jours des colonies du bacille de Lœffler.

A la sortie, pas d'albumine, pas de bacille.

Obs. XXVIII. — B... (Privat), 9 ans 1/2. Salle Bretonneau à l'hôpital Trousseau. Début de l'angine, 24 février. Etat général médiocre. Fausses membranes sur les amygdales. Signes de croup sans tirage.

Pas d'albumine. Température 38,2.

Badigeonnages le 17. Disparition des fausses membranes le 19. Ne sort que le 25 à cause de la persistance de la raucité de la toux.

Bacilles de Lœffler pendant treize jours dans la gorge accompagnés de staphylocoque doré.

A la sortie ni albumine, ni bacilles.

Obs. XXIX. — F... (François), 6 ans 1/2, salle Bretonneau à l'hôpital Trousseau.

Début de l'angine, 19 février. Mauvais état général ; adénopathie cervicale très prononcée ; haleine fétide ; fausses membranes sur l'amygdale gauche, la luette, le pilier antérieur. Un peu d'albumine.

Badigeonnages deux fois par jour à partir du 22. Disparition des fausses membranes et de l'adénopathie le 25. Plus d'albumine.

Les colonies de bacilles de Lœffler, qui étaient associés dans ce cas à du streptocoque, ont persisté dix jours dans la gorge après les badigeonnages.

Obs. XXX. — Mlle M..., 10 ans, à Paris. Début, 4 février. Fausses membranes sur les amygdales et la luette. Etat général mauvais.

Badigeonnages pendant trois jours.

Guér.son.

Bacilles de Lœffler au début.

Obs. XXXI. — P... (Victor), 18 ans. Angine pseudo-membraneuse le 10 octobre, est isolé le 14, pavillon Moïana, lit n° 5, à l'hôpital Saint-Antoine.

Etat général satisfaisant. Légère adénopathie, fausses membranes sur l'amygdale droite et le pharynx. Urines rares (800 gr.) et albumineuses. Temp. 38°,4.

Badigeonnages au sublimé à partir du 14. Disparition des fausses membranes le 17. Les urines augmentent, l'albumine disparaît.

Guérison complète le 22.

Obs. XXXII. — T... (Adèle), 7 ans, pavillon Trousseau, n° 1, aux Enfants-Malades, 5 décembre 1893.

Fausses membranes sur l'amygdale gauche et le pharynx depuis quinze jours. Légère adénopathie, un peu d'albumine. Bon état général. Température 38°,4.

Badigeonnages avec la solution à 1/20 matin et soir.

Disparition des fausses membranes en trois jours.

L'albumine disparaît. Pendant huit jours les cultures ont donné des colonies de bacilles de Lœffler avec des cocci.

Guérison complète le 15 décembre.

Obs. XXXIII. — G... (Marguerite), 5 ans, entre le 5 décembre pavillon Trousseau, n° 8, aux Enfants-Malades.

Début de l'angine, quinze jours. Mauvais facies, signe de croup léger, tirage sous-sternal.

Fausses membranes sur les amygdales et la paroi postérieure du pharynx. Pas d'albumine.

Badigeonnages au sublimé. Température 38,4.

Les produits pseudo-membraneux disparaissent en trois jours. Amélioration rapide de l'état général, plus de raucité de la toux, d'affaiblissement de la voix, de tirage. Guérison complète le 17.

Bacilles de Lœffler pendant dix jours dans les cultures; streptocoques associés.

Obs. XXXIV. — Ch... (Amélie), 6 ans 1/2, pavillon Trousseau, n° 10, aux Enfants-Malades.

Début de l'angine le 7 décembre. Gorge tapissée entièrement de fausses membranes. Assez bon état général. Temp. 38,9, pas d'albumine.

Après le badigeonnage au sublimé la gorge est complètement nettoyée et l'enfant est complètement guérie le 14 décembre.

Les cultures sur sérum ont donné pendant six jours des colonies de bacilles diphtéritiques. A la sortie ni albumine ni bacilles.

Obs. XXXV. — D... (Nancy), 5 ans 1/2, pavillon Trousseau, n° 7, aux Enfants-Malades.

Début de l'angine, 7 décembre. Fausses membranes sur les amygdales et le pharynx. Abattement, pas d'albumine. Temp. 39.

Badigeonnages au sublimé matin et soir, à partir du 11. Le 13, plus de fausses membranes. Amélioration notable de l'état général. Guérison.

Les colonies de bacille diphtéritique ont persisté pendant douze

jours dans les ensemencements ; elles étaient accompagnées de streptocoques.

Obs. XXXVI. — L... (Marius), 7 ans, pavillon Trousseau, n° 1, aux Enfants-Malades. Début, quatre jours, 15 décembre.

Adynamie profonde, cou proconsulaire, épistaxis. Coryza diphtéritique, haleine fétide. Fausses membranes d'aspect gangreneux sur toute la gorge. Température 38,7.

Grande quantité d'albumine. Badigeonnages.

Au bout de quatre badigeonnages la gorge est presque nettoyée, l'adénopathie à peine visible, mais l'état d'adynamie persiste ainsi que les épistaxis. Mort le 22 par syncope et hypothermie, 36°,8.

Bacilles de Lœffler et streptocoques dans les cultures.

Obs. XXXVII. — D... (Anna), 5 ans, pavillon Trousseau, n° 6, aux Enfants-Malades, 20 décembre. Début, dix jours, coqueluche. L'amygdale gauche, la luette, le pharynx sont tapissés de fausses membranes. Pas d'albumine. Temp. 38,4.

Badigeonnage au sublimé, le 20 décembre. Disparition des fausses membranes le 23. Amélioration progressive et guérison complète le 2 janvier. Les bacilles diphtéritiques persistèrent dans les cultures jusqu'au 24 décembre.

Obs. XXXVIII. — P.... Marie (10 ans), pavillon Trousseau, n° 10, aux Enfants-Malades.

Début de l'angine, quatre jours, 27 décembre, membranes très étendues, coryza diphtéritique, haleine fétide. Engorgement ganglionnaire considérable. Albumine en proportion notable.

Après huit badigeonnages la gorge est tout à fait débarrassée. L'état général est tout à fait satisfaisant et l'enfant allait sortir guérie sans albumine dans l'urine quand elle prend, le 6 janvier, une broncho-pneumonie à laquelle elle succombe en trente-six heures. Diphtérie et streptocoque dans les cultures pendant neuf jours.

Obs. XXXIX. — M..., Charlotte (12 ans 1/2), hôpital Trousseau, pavillon Bretonneau, n° 11, 19 janvier. Début de l'angine, huit jours. Abattement très marqué, adénopathie considérable voix voilée, toux rauque, pas de tirage. Coryza diphtéritique très intense avec rejet de fausses membranes. Gorge entièrement tapissée de fausses membranes. Un peu d'albumine. Température 38. Badigeonnages au sublimé.

En quatre jours les fausses membranes ont totalement disparu. L'adénopathie a cédé, l'écoulement nasal s'est presque complètement tari.

Légère salivation disparue en vingt-quatre heures. Plus d'albumine.

Guérison complète le 1er février.

Diphtérie et streptocoque dans la gorge pendant quinze jours. Pas de bacille de Lœffler à la sortie.

Obs. XL. — C.... Juliette (10 ans), pavillon Bretonneau, n° 4, hôpital Trousseau, 12 janvier.

Début de l'angine, quatre jours. Fausses membranes sur les amygdales, la luette, le pharynx. Toux croupale. État général médiocre.

Léger coryza. Un peu d'albumine, température 38,2.

Badigeonnages au stérésol pendant cinq jours sans amélioration, au sublimé à partir du 17 janvier.

Le 21 janvier disparition des fausses membranes. Plus d'écoulement nasal. Toux moins rauque.

Guérison complète le 1er février.

Jusqu'au 23 janvier bacilles de Lœffler dans la gorge.

Obs. XLI. — C.... Germaine (3 ans 1/2), hôpital Trousseau, pavillon Bretonneau, n° 8 bis, 20 janvier.

Début de l'angine, trois jours.

Abattement considérable, anorexie absolue. Gorge entièrement tapissée de fausses membranes.

Beaucoup d'albumine. Température 38,2.

Badigeonnages au sublimé.

Les fausses membranes disparaissent en trois jours, l'état général se remonte progressivement, l'albumine diminue rapidement et l'enfant sort guérie le 1er février.

Bacilles de Lœffler dans la gorge pendant dix jours.

Obs. XLII. — R... René, (2 ans), hôpital Trousseau, salle Bretonneau, lit n° 14, 25 janvier.

Abattement, légère adénopathie. Amygdales tuméfiées recouvertes de fausses membranes et obstruant complètement l'isthme du gosier.

Un peu d'albumine.

Après quatre badigeonnages les amygdales ont repris leur volume normal, les fausses membranes ont disparu.

Un peu de diarrhée pendant vingt-quatre heures.

Disparition de l'albumine.

Guérison complète le 31 janvier après six jours de traitement.

Colonies de bacille de Lœffler pendant six jours.

Obs. XLIII. — M... (Jeanne), 8 ans, hôpital Trousseau, pavillon Bretonneau, n° 9 bis, 30 janvier.

Début de l'angine, quatre jours. Fausses membranes sur l'amygdale droite, le pharynx. Léger coryza, pas d'adénopathie. Température 38.

Badigeonnage au sublimé. Au bout de trois jours la gorge est complètement nettoyée, le coryza et l'adénopathie ont disparu.

Guérison complète le 4 février.

Bacilles de Lœffler pendant six jours.

Obs. XLIV. — Petite fille, 6 ans, pavillon Bretonneau, n° 2, hôpital Trousseau.

Début, deux jours, 26 janvier. Amygdale gauche et luette recouverte par une fausse membrane. État général assez bon, pas d'albumine. Température 38,2.

Badigeonnage le 29. Plus de fausses membranes le 31 janvier.

Guérison complète le 4 février.

Bacilles de Lœffler dans la gorge pendant huit jours.

Obs. XLV. — P... (Alice), 5 ans 1/2, pavillon Bretonneau, n° 6, hôpital Trousseau, 30 janvier.

Début, trois jours, 27 janvier. Fausses membranes sur les amygdales. État général assez bon. Température 38,2.

Traitement au sublimé le 31 janvier. Fausses membranes disparaissent le 2 février.

Guérison complète le 4 février.

Bacilles de Lœffler dans la gorge pendant six jours.

Obs. XLVI. — Garçon, 4 ans, pavillon Bretonneau, n° 8 bis, hôpital Trousseau, 31 janvier.

Début, cinq jours. État général mauvais. Fausses membranes sur les amygdales, la luette, le pharynx. Adénopathie.

Un peu d'albumine. Température 38,2.

Badigeonnages au sublimé.

Au bout de 6 badigeonnages, les fausses membranes sont détruites l'adénopathie n'existe plus, l'état général s'améliore de jour en jour et l'enfant sort guéri le 8 février.

Bacilles de Lœffler dans la gorge pendant huit jours.

Obs. XLVII. — C.... (Pierre), 5 ans, pavillon Bretonneau, n° 1, hôpital Trousseau, 30 janvier.

Début, deux jours. Fausses membranes sur les amygdales et le fonds du pharynx.

Un peu d'albumine. Température 37,8.

Badigeonnage au sublimé.

Le 2 février la gorge est tout à fait nettoyée, l'état général très bon.

Il n'y a plus d'albumine dans l'urine. Exeat le 4 février.

Colonies de bacille diphtéritique dans les cultures les cinq premiers jours.

Obs. XLVIII. — J... (Marie), 8 ans, hôpital Trousseau, pavillon Bretonneau, n° 3, 30 janvier.

Début deux jours. Etat général assez satisfaisant, voix voilée, toux rauque sans tirage. Fausses membranes sur la luette et les amygdales. Température 38,2.

Badigeonnages au sublimé.

Six badigeonnages suffisent à enlever les fausses membranes. L'état général est très bon et l'enfant sort guérie, le 7 février. Cultures pures de bacille de Lœffler pendant huit jours.

Obs. XLIX. — J... (Berthe), 6 ans 1/2, hôpital Trousseau, pavillon Bretonneau, n° 3 bis, 30 janvier.

Début, deux jours. Toux rauque, voix voilée, accès de suffocation sans tirage, abattement très marqué, anorexie. Fausses membranes sur les amygdales et le pharynx. Température 38,4.

La gorge est guérie le 2 février et, l'état général allant s'améliorant rapidement, l'enfant sort guérie le 7 février. Cultures pures de diphtérie pendant huit jours.

Obs. L. — M... (Juliette), 6 ans, hôpital Trousseau, pavillon Bretonneau, n° 12, 1er février.

Début, trois jours. Abattement marqué, adénopathie sous-maxillaire, coryza, haleine fétide. Amygdales volumineuses recouvertes de fausses membranes.

Un peu d'albumine. Température 38.

Badigeonnages au sublimé.

Le 4 février plus de fausses membranes ni de coryza. L'adénopathie a cédé, l'état général est bon, plus d'albumine. Guérison complète le 8.

Cultures de diphtérie et de streptocoques pendant sept jours.

Obs. LI. — V... (Marthe), 3 ans 1/2, hôpital Trousseau, pavillon Bretonneau, n° 5, 22 janvier.

Début, quatre jours. Prostration profonde, adénopathie très marquée, coryza, otite. Fausses membranes sur les amygdales, la luette le pharynx.

Beaucoup d'albumine. Température 37,5.

Badigeonnages au sublimé.

Au bout de 6 badigeonnages l'adénopathie cède ; les fausses membranes persistent cinq jours.

L'albumine diminue de jour en jour et disparaît. L'état général est devenu très bon.

L'otite dans le pus de laquelle il n'existe pas de bacille diphtéritique persiste pendant quinze jours.

Guérison complète le 15 février.

Diphtérie et streptocoques dans les cultures pendant quinze jours.

Obs. LII. — M... (Maurice), 9 ans, hôpital Trousseau, pavillon Bretonneau, n° 11, 2 février.

Début, deux jours. Abattement, adénopathie. Amygdales très tuméfiées obstruant l'isthme du gosier et tapissées ainsi que la luette, de fausses membranes, dysphagie très intense. Haleine fétide. Température 38,2.

Un peu d'albumine.

Badigeonnages au sublimé. Sous cette influence les amygdales diminuent rapidement de volume, les fausses membranes sont détruites en trois jours, l'adénopathie cède rapidement. L'état général se relève très vite dès que l'enfant commence à pouvoir s'alimenter.

L'albumine disparaît. Guérison complète le 11 février.

Diphtérie et streptocoque dans la gorge pendant neuf jours.

Obs. LIII. — C... (Gustave), 6 ans, hôpital Trousseau, pavillon Bretonneau, n° 2, 1er février.

Début, trois jours. Fausses membranes sur les amygdales et le pharynx. Adénopathie. Etat général assez bon. Température 37,8.

Le 4 février, il n'y avait plus de fausses membranes, l'adénopathie cède et l'enfant sort guéri le 11.

Cultures. Diphtérie et streptocoque pendant dix jours.

Obs. LIV. — B... (Marius), 12 ans, hôpital Trousseau, pavillon Bretonneau, n° 5, 6 février.

Début, huit jours. Etat général mauvais, adénopathie assez considérable.

Coryza. Fausses membranes sur les amygdales et le pharynx.

Un peu d'albumine.

Le 9 février, les fausses membranes et l'adénopathie ont complètement disparu. Coryza moins intense.

Léger nuage d'albumine.

Guérison complète le 11.

Diphtérie et streptocoques pendant cinq jours dans les cultures.

Obs. LV. — H... (Lucien), 4 ans 1/2, hôpital Trousseau, pavillon Bretonneau, n° 11 bis, 7 février.

Début, deux jours. Etat général assez bon, fausses membranes peu étendues sur les deux amygdales.

Badigeonnages au sublimé.

Le 10 la gorge complètement nettoyée avait repris sa coloration normale et l'enfant, tout à fait guéri, sortait le 12 février.

Cultures pures de diphtérie pendant cinq jours.

Obs. LVI. — C... (Charles), 3 ans, hôpital Trousseau, pavillon Bretonneau, n° 8, 5 février.

Début, trois jours. Abattement, anorexie, adénopathie. Les amygdales et la luette sont recouvertes de fausses membranes. Un peu d'albumine. Température 37°8. Deux badigeonnages au sublimé par jour.

Le 8 février tout avait disparu et l'enfant sortait complètement guéri le 12.

Cultures pures de bacilles diphtéritiques pendant sept jours.

Obs LVIII.— R... (Louise), 12 ans, hôpital Trousseau, pavillon Bretonneau, n° 13, 7 février.

Début, trois jours par angine phlegmoneuse gauche. Fausses membranes sur le voile du palais, la luette depuis un jour. Adénopathie, haleine fétide, dysphagie intense, adynamie profonde. Beaucoup d'albumine.

Deux badigeonnages au sublimé par jour.

En trois jours les fausses membranes, l'adénopathie ont presque complètement disparu. L'albumine a beaucoup diminué et l'état général s'améliore rapidement. Le 12 février la gorge est tout à fait nettoyée, l'albumine n'existe plus.

Guérison complète le 17.

Diphtérie et streptocoque dans les cultures pendant dix jours.

Obs. LVIII. — M... (Henri), 5 ans, hôpital Trousseau, pavillon Bretonneau, n° 5, 11 février.

Début, deux jours. Abattement marqué, adénopathie, haleine fétide, anorexie. Fausses membranes sur toute la gorge. Un peu d'albumine. Température 38,4.

Le 14 février tout est rentré dans l'ordre ; les formes reviennent rapidement et le petit malade sort guéri le 18 février.

Diphtérie et streptocoques dans les cultures pendant sept jours.

Obs. LIX. — R... (Louis), 7 ans, hôpital Trousseau, pavillon Bretonneau, n° 14, 8 février.

Début, trois jours. Abattement, anorexie, adénopathie. Fausses membranes sur la luette et les amygdales.

Albumine en quantité notable. Température 38°.

L'albumine et l'adénopathie disparaissent après trois jours de traitement. Le 12 février la gorge est complètement nette, les forces et l'appétit reviennent très vite et l'enfant sort guéri le 18 février.

Diphtérie et streptocoques pendant dix jours.

Obs. LX. — S... (Georgette), 3 ans, hôpital Trousseau, pavillon Bretonneau, n° 7, 10 février.

Début un jour. Abattement considérable, anorexie, adénopathie très marquée. Un peu de coryza. Fausses membranes sur les amygdales, la luette, le pharynx ; albumine. Température 38,4.

Les fausses membranes n'existent plus le 14 février, l'albumine et l'adénopathie ont disparu. Etat général meilleur.

Paralysie du voile du palais le 15 durant dix jours. Guérison.

Diphtérie et streptocoques dans les cultures pendant quinze jours.

Obs. LXI. — H... (Henri), 5 ans 1/2, hôpital Trousseau, pavillon Bretonneau, n° 13, 12 février.

Début, deux jours. Etat général assez bon, fausses membranes sur l'amygdale droite et la luette.

Après quatre badigeonnages la gorge est nettoyée, les forces reviennent vite et l'enfant sort guéri le 17 février.

Colonies de bacilles diphtéritiques pendant cinq jours.

Obs. LXII. — G... (André), 4 ans, hôpital Trousseau, pavillon Bretonneau, n° 8, 12 février.

Début, deux jours. État général médiocre. Fausses membranes sur l'amygdale gauche disparaissant après cinq badigeonnages. État général vite amélioré, guérison le 17 février.

Culture pure de diphtérie pendant cinq jours.

Obs. LXIII. — M... (Louise), 9 ans et 1/2, hôpital Trousseau, pavillon Bretonneau, n° 11.

Début, deux jours, 15 février. Adénopathie légère, état général bon. Fausses membranes sur les amygdales et la luette.

Disparition des fausses membranes le 17. Guérison le 19.

Cultures pures de diphtérie le 15, le 16 et le 18.

Obs. LXIV. — R... (André), 3 ans, hôpital Trousseau, pavillon Bretonneau, n° 10, 16 février.

Début, deux jours. Abattement, toux rauque, voix voilée, très léger tirage. Fausses membranes peu étendues sur l'amygdale gauche et le pharynx. Un peu d'albumine. Deux jours après les fausses membranes se détachent, la toux n'est plus rauque, le tirage a disparu. Plus d'albumine le 19. État général va s'améliorant et l'enfant sort guéri le 25 février.

Dipthérie dans les cultures pendant dix jours.

DE LA RÉSECTION DE LA VESSIE POUR TUMEURS

Par le Dr CLADO.

(*Suite*).

TRAITEMENT DE L'URÈTÈRE ENVAHI PAR LE NÉOPLASME

1er *Temps. Dégagement de l'uretère.* — Après avoir introduit très avant dans l'uretère une bougie suffisamment rigide, et assez volumineuse, on pince les parois de son orifice en même temps que la sonde dans les mors d'une pince à pression continue. Ceci fait il est possible, en s'aidant du toucher, de pratiquer latéralement deux incisions qui dégagent ce conduit latéralement sans l'intéresser. La pince est aussitôt placée plus avant sur l'orifice de l'uretère, et serre entre ses mors à la fois la sonde et le conduit. Cette précaution prise, et la sonde étant immobilisée, on conduit la dissection d'abord au dessous, puis tout autour de l'uretère, en la poussant, à petits coups, aussi loin qu'il est nécessaire pour le dégager de ses connexions vésicales. Cela fait on élargit l'orifice vésical qui lui donnait passage de façon à se rendre maître du conduit. On peut alors le manier à volonté au milieu du large orifice créé aux dépens de la vessie, le déplacer latéralement ou le réduire avec l'extrémité de la pince dans le tissu cellulaire périvésical de façon à en débarrasser le champ opératoire où doit porter la résection ; grâce à la présence de la sonde dans la cavité, on peut encore le tirer en avant d'une longueur de 5 centimètres et plus sans craindre de le déchirer. Il suffit de se rappeler ses rapports anatomiques pour comprendre comment on arrive, en redressant ses courbures, à l'attirer sans peine dans la vessie. Les avantages du dégagement de l'uretère sont manifestes. Il est possible de prati-

quer une large résection à la paroi sans l'intéresser. On peut encore l'amener jusqu'à l'urèthre et l'y suturer.

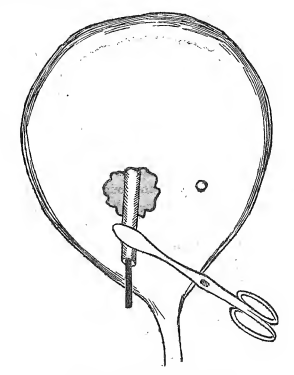


Fig. 2. — Dégagement de l'uretère.
La pince est placée sur le canal chargé de la sonde.

2ᵉ *Temps. Résection de la vessie.* — On refoule la sonde (par conséquent l'uretère) et le bout de la pince dans l'orifice créé autour de l'uretère, de façon à dégager le champ opératoire, et l'on procède à la résection vésicale. Grâce à cette manœuvre préliminaire, on peut reséquer la paroi, sans crainte de léser l'uretère, dans l'étendue nécessaire, aussi bien latéralement qu'en avant ou en arrière. Une fois la résection de la vessie terminée et la plaie ainsi produite suturée, on ménage à travers la paroi un orifice suffisamment large sur lequel on vient coudre l'extrémité de l'uretère par quatre ou cinq points de suture.

3° *Temps. Greffe de l'uretère.* — Voici comment on procédera à cette troisième partie de l'opération. La pince maintenant toujours la sonde et le conduit, on pratique sur ce dernier une fente longitudinale de 1 centimètre ou un peu plus. La paroi de l'uretère s'entr'ouvre, et l'on peut aussitôt passer un fil à l'angle supérieur et deux fils latéraux sur les bords de la fente longitudinale. La résistance de la sonde facilite singulièrement le passage des fils à travers la paroi uretérale et ceux-ci peuvent être posés très exactement sur le point voulu. Les trois fils sont ainsi passés sur les parties correspondantes de l'orifice créé dans la paroi vésicale. On les noue (la sonde toujours en place), et, la suture faite, on achève de fendre l'uretère en bas ; retirant alors la sonde, l'on pose un dernier fil. Grâce à la présence de la sonde et à la fente ainsi pratiquée, la suture de l'uretère, considérée jusqu'ici comme très difficile, devient extrêmement simple.

Ces sutures seront faites au catgut.

L'uretère n'est qu'exceptionnellement intéressé par la néoplasie dans sa cavité, au-delà de son orifice ; mais, le fût-il, que la manœuvre que j'indique permettrait toujours d'en réséquer au moins 5 centimètres. Il y a du reste avantage à se débarrasser de la partie intravésicale du conduit, en en réséquant un petit bout, car sa partie intravésicale est à la fois plus large et plus épaisse et partant plus aisément *suturable*.

Sans doute, un grave danger de la suture de l'uretère est son rétrécissement ultérieur ; on le trouve noté dans quelques observations, notamment pas Pawlich, qui a été obligé de pratiquer des séances de dilatation. On le trouve aussi noté dans les observations d'expériences faites sur les animaux, notamment par Büdinger. (*Win. méd. Woch.*, n° 10, 1844.) Mais rien n'empêche, par mesure de précaution de laisser dans le conduit une sonde fine et simple à demeure qu'on ramène soit à travers la plaie hypogastrique, soit, mieux encore eu égard à la déclivité, à travers l'urèthre, dans l'intérieur ou à côté de la sonde uréthrale.

Si la large brèche pratiquée par l'extirpation du néoplasme,

n'a pu être suturée, il est toujours facile de ménager sur un des angles de la plaie vésicale, un orifice que traversera l'uretère et sur lequel il sera cousu comme précédemment.

Je recommande particulièrement d'éviter de donner à l'uretère une direction telle qu'il en résulte une coudure dans la partie extravésicale. Il m'est arrivé, en suturant des uretères un peu haut sur la paroi vésicale postérieure ou latérale de constater en injectant de l'eau par le bout rénal, que celle-ci éprouvait des difficultés pour arriver dans la vessie. Il se forme une sorte d'anse à concavité supérieure, prenant, dans la dilatation de la vessie, la forme d'un coude, grâce à la souplesse des parois de l'uretère, coude qui s'oppose à l'écoulement libre de l'urine dans la vessie. C'est donc de préférence du côté de la base qu'il faut anastomoser l'uretère avec la vessie.

Si la plaie non suturée a été traitée par la cautérisation une fente pratiquée un peu plus loin avec des ciseaux reçoit l'organe et lui sert de point d'abouchement. En cas de bilatéralité d'envahissement, les deux uretères seront traités de la même façon.

Les observations ont démontré que de toutes les greffes de l'uretère, celle à la vessie était la moins meurtrière; c'est à elle qu'on donnera toujours la préférence. Toutefois, dans les résections très étendues ou même totales, il est possible d'amener les deux conduits jusqu'à l'urètre, mais leur suture en ce point est difficilement praticable, tout au moins en tant que suture circonférentielle.

Tels sont les résultats des expériences que j'ai pratiquées sur le cadavre. Elles ont été nombreuses et jusqu'ici, pour ce qui concerne la greffe vésicale, jamais je n'ai eu d'insuccès. Le dégagement du conduit a toujours été possible, la suture toujours praticable.

Voyons maintenant comment les cas peuvent se présenter en pratique.

Une première difficulté est la recherche de l'ostium. Les observations que j'ai analysées et celles qui me sont personnelles m'ont montré avec évidence que jamais l'orifice du conduit n'est entièrement oblitéré. (V. *anat. pathol.*). Cet ori-

fice est souvent facile à reconnaître ; mais quelquefois il se trouve caché au milieu des anfractuosités du néoplasme ou marqué par les villosités papillaires. Avant d'entamer la tumeur, il faut rechercher avec patience cet orifice, en observant notamment le point où s'écoule l'urine en jet, lorsqu'on pratique quelques massages à travers l'abdomen, le long du parcours de l'uretère. En cas d'échec, on peut abraser le néoplasme, et poursuivre les mêmes recherches sur la nouvelle surface. Quand on a réussi à introduire la bougie, on abrase la tumeur assez profondément sur la direction présumée de l'uretère, pour qu'on puisse, à travers ce qui reste de sa base, sentir nettement la bougie. L'opération du dégagement se termine alors facilement par la dissection pratiquée comme il a été dit plus haut.

Lorsque le cathétérisme ne réussit pas, peut-on tenter, comme le conseille M. Albarran, d'aller par la face externe de la vessie à la recherche de l'uretère ? Je dois dire, et c'est, je crois, aussi son avis, que sans la présence d'une sonde à l'intérieur du conduit et lui donnant de la rigidité, il est à peu près impossible de le découvrir ; cela est même difficile encore avec le cathétérisme préalable. Le procédé que j'indique conserve donc sa valeur dans tous les cas. J'ajouterai qu'en agissant à l'aveugle, hors de la vessie, on s'expose à des mécomptes, et qu'on risque de charger le canal déférent à la place de l'uretère. Admettant enfin qu'on le découvre par cette voie, on pratiquera une incision intravésicale pour le ramener dans la vessie et terminer l'opération comme il a été indiqué.

Kuester préconise un procédé compliqué composé de manœuvres hypogastriques et périnéales et Bardenheuer défend le procédé dont j'ai donné plus haut une courte description.

B. — RÉSECTION PARTIELLE DE LA PAROI PÉRITONÉALE DE LA VESSIE.

Lorsqu'on étudie les cas publiés de résection intrapéritonéale de la vessie pour tumeurs chez l'homme, les résultats de cette opération ne paraissent d'abord pas bien encourageants. Analysons rapidement ces observations.

Le premier cas appartient à Sonnemberg (*Centr. f. chir.*, 1885, p. 86). La malade, âgée de 60 ans, souffrait de troubles vésicaux fort anciens; six mois avant l'opération elle urinait du sang. L'exploration digitale faite par l'urèthre donna des renseignements inexacts, car en pratiquant la cystotomie par la voie sus-pubienne, on trouva une tumeur étendue, laquelle nécessita la résection du dôme de la vessie, de sa paroi postérieure et de ses parois latérales. Cette résection fut faite du dehors au dedans, après ouverture de la cavité péritonéale. Le péritoine suturé, on draina à la fois par l'urèthre et par l'hypogastre. Bien que la malade n'ait survécu que cinq semaines à l'opération, celle-ci doit être considérée comme un succès. En effet, à l'autopsie on peut constater que la vessie, réduite, était reconstituée aux dépens du péritoine en haut, aux dépens du trigone et d'une partie du bas fond, en bas ; la grande séreuse était normale. Nul doute que la malade aurait vécu si elle avait été plus jeune et plus robuste. Elle succomba épuisée principalement par les souffrances antérieures à l'opération et par une hématurie datant de six mois. Il existe à ma connaissance trois autres cas de résection intrapéritonéale terminés par la mort. Deux des trois malades sont morts de *péritonite* au bout, l'un de deux jours, l'autre de sept. Le premier cas appartient à Bruce Clarke (*Sej.*, vol. III, 1888), l'autre à Dittel (*Wien. Klin. Woch.*, 1890, p. 23). Il est à remarquer que dans tous deux, dans le but de pratiquer une résection sous-séreuse, les chirurgiens se sont livrés à des manœuvres plus ou moins longues et pénibles pour décoller le péritoine d'avec la vessie, manœuvres pendant lesquelles la séreuse a été très probablement déchirée. Ces efforts de décollement étant restés sans résultats, on se décida à ouvrir le péritoine pour pratiquer la résection. Dans les deux cas, la résection assez limitée, comprenait le péritoine dans la partie correspondante de la paroi vésicale réséquée.

Ne paraît-il pas rationnel d'admettre que la séreuse a été infectée pendant les tentatives de décollement, puisque les accidents infectieux ont éclaté peu de jours après l'opération ? Ce qui prouve qu'il doit en être ainsi, c'est que, dans les deux cas,

la suture de la vessie n'avait cédé sur aucun point, et que par conséquent l'infection péritonéale n'a pas éclaté par suite du relâchement des sutures, et du passage des produits septiques de la vessie dans la péritoine.

Dans un troisième cas, dû à Marsh (*The Lancet*, 1890, t. II, p. 20), on a réséqué à travers le péritoine, un lambeau de 7 centimètres sur 5 de la paroi vésicale, péritoine compris. Le malade est mort d'*hémorrhagie*, au bout de deux jours ; à l'autopsie, *les sutures étaient en parfait état, et le péritoine non infecté.*

En résumé, ces quatre observations nous montrent : 1° que la vessie, réséquée à travers le péritoine et bien suturée, peut se réunir sans qu'il y ait danger d'infection, après la suture, pour la séreuse péritonéale ; 2° que cette infection, nettement constatée dans deux cas sur quatre, était contemporaine à l'acte opératoire et non post-opératoire ; très vraisemblablement elle était due aux manœuvres plus ou moins longues pratiquées pour décoller le péritoine d'avec la vessie.

A l'appui de l'infection péritonéale primitive par manœuvres intravésicales, je puis encore citer un cas de Kuester qui est très démonstratif. Ce chirurgien, en cherchant à énucléer la vessie, déchira à deux reprises le péritoine. Le malade est mort de péritonite purulente. L'observation est rapportée plus loin avec plus de détails.

Par contre le fait de Sonnenburg où, malgré l'étendue de la résection, celle-ci fut suivie d'un bon résultat, et dans lequel le chirurgien, sans tâtonner, ouvrit délibérément le péritoine et pratiqua la résection transpéritonéale prouve que cette opération peut être couronnée de succès. De nombreux faits cliniques et les expériences faites sur les animaux militent en faveur de la résection transpéritonéale.

Au cours des laparotomies nécessitées par des opérations à pratiquer sur les organes génitaux de la femme, il est arrivé même à des chirurgiens éminents, d'ouvrir accidentellement la vessie ou de réséquer une partie de sa paroi. Jackson à pu réunir jusqu'à 67 cas de ce genre. Or, chaque fois que la plaie vésicale aussitôt reconnue a été immédiatement suturée,

la réunion heureuse a été constante. Atlee, Bœckel, Eustache, Hourano, Gaillard-Thomas, Billroth, Vincent, etc., pour ne citer que les premiers, ont publié des faits de blessures intrapéritonéales de la vessie guéries par la suture. Pozzi relate même un cas où la plaie mesurait 20 centimètres de longueur. Enfin, Dittel rapporte deux observations récentes de résection accidentelles heureusement terminées par la suture intrapéritonéale de la vessie. (*Wien. Med. Woch.*, 1893.)

Il est remarquable de constater avec quelle facilité la répation de l'organe lésé s'effectue, même avec des pertes de substances très étendues et combien le déversement d'un peu d'urine dans la cavité péritonéale paraît présenter peu de gravité. En 1885, pendant mon séjour à Berlin, j'ai vu, au cours d'une myomectomie, sectionner complètement l'uretère droit, qui fut suturé sur une sonde dont l'extrémité, traversant la vessie venait ressortir par l'urèthre : le malade guérit.

D'autre part, de nombreuses expériences sur des chiens, entreprises depuis 1881, ont mis ces trois points hors de doute : 1° que la résection partielle de la vessie est une opération bénigne ; 2° que la résection totale est presque toujours suivie d'insuccès; 3° que la fixation des uretères ailleurs qu'à la vessie conduirait à des échecs opératoires. (Auteurs : Vincent (de Lyon), Glück et Zell, Fischer, Snamenski, Novaro, Bardenheuer, Tuffier, Poggi, Paoli et Busachi, etc.). On peut rapprocher ces expériences des blessures accidentelles de la vessie survenant au cours des laparotomies chez les femmes (pour kystes de l'ovaire, corps fibreux adhérents, cancers utérins, collections péri-utérines, etc.). La vessie chez le chien est, en effet, entièrement intrapéritonéale; sa résection comprend toujours la séreuse. Au cours des laparotomies chez la femme, la vessie a été souvent lésée dans sa partie intrapéritonéale. Dans l'un et l'autre cas, l'urine s'épanche nécessairement dans la cavité de la séreuse en petite quantité, il est vrai; la toilette du péritoine et la suture rapide de la vessie ont pu conjurer la péritonite.

Il est donc permis de conclure de ces faits expérimentaux comme des faits cliniques : 1° que la plaie intrapéritonéale

de la vessie n'est pas mortelle ; 2° que l'épanchement d'urine dans la séreuse n'est pas facilement suivi de péritonite septique ; 3° que dans ces conditions la suture de la vessie faite après un nettoyage soigné du péritoine réussit très souvent. Je dois seulement faire remarquer qu'il s'agit ici de vessies généralement saines, non infectées, et que la résection a une étendue limitée.

Si maintenant on compare les cas fournis par l'expérimentation et par les plaies ou résections transpéritonéales avec ceux où la résection a eu pour objet l'extirpation de tumeurs de la vessie, on reconnaîtra que le danger pour la séreuse provient uniquement de l'infection préexistante du réservoir urinaire. Si dans les premiers cas, la résection est bénigne et suivie de succès, si le passage momentané d'une urine physiologique dans la cavité péritonéale n'entraîne aucune suite fâcheuse, par contre dans les résections pratiquées sur des vessies néoplasiques, presque toujours atteintes de cystite, l'infection de la séreuse sera d'autant plus probable que les *manœuvres et manipulations auront été plus pénibles et plus longues*, et les dégâts plus étendus. Dans les deux catégories de faits d'ailleurs, la suture bien faite tient parfaitement, et la contamination *ultérieure du péritoine, par relâchement de la suture, peut être évitée.*

La conclusion pratique à tirer de cette discussion est évidente : il faut prévenir à tout prix le contact plus ou moins prolongé de la grande cavité séreuse avec le contenu du réservoir urinaire, ou bien avec les doigts qui s'y sont infectés. Pour cela, trois conditions sont nécessaires : 1° une antisepsie soignée de la vessie ; 2° le nettoyage à nouveau des mains du chirurgien avant l'ouverture du péritoine ; 3° la rapidité dans l'exécution de l'opération.

Manuel opératoire de la résection transpéritonéale. — Il est évident que c'est principalement sur l'état des lésions qu on devra se guider dans le choix du genre de résection [à adopter. Il est cependant une règle de conduite dont il ne faudra jamais se départir : si, à l'ouverture de la vessie par la taille haute, on juge que la résection sous-péritonéale n'est pas

possible, que le décollement du péritoine offrira la moindre difficulté, il faut se décider hardiment pour la résection transpéritonéale, et ne point perdre de temps en manœuvres inutiles pour décoller la séreuse, manœuvres qui peuvent amener sa déchirure et son infection immédiate.

Frappé à la fois des avantages, des nombreuses indications de la résection transpéritonéale et de ses dangers, pénétré de la nécessité d'éviter toute possibilité de communication entre les deux cavités séreuse et vésicale, j'ai cherché à réaliser leur ouverture *successive*, c'est-à-dire à éviter qu'elles se trouvassent simultanément ouvertes à un moment quelconque de l'opération. Me fondant sur un certain nombre d'expériences cadavériques faites sur des vessies néoplasiques ou normales, j'ai imaginé et exécuté une quarantaine de fois sur le cadavre, un procédé que j'appellerai *résection péritonéo-vésicale par manœuvres combinées*.

Par ce procédé, qui comporte une combinaison de manœuvres intravésicales et intrapéritonéales successives, on peut réséquer des portions considérables de la paroi de la vessie, péritoine compris, sans danger possible d'infecter la séreuse. Il consiste : 1° à isoler le néoplasme dans la cavité vésicale en provoquant l'adossement du péritoine en arrière ; 2° quittant celle-ci, à ouvrir et suturer la séreuse adossée de manière à l'isoler dans la vessie ; 3° à revenir dans cette dernière pour réséquer la tumeur et suturer à son tour la vessie.

Procédé opératoire. — La cystotomie suspubienne opérée, et la nécessité de la résection transpéritonéale reconnue, on commence par laver la cavité vésicale avec une solution de sublimé à 1/2000.

1er *Temps. Pédiculisation et isolement du néoplasme de la vessie.* — Si la tumeur n'est pas très volumineuse, si la paroi vésicale reste souple dans les parties circumvoisines, les manœuvres porteront sur cette paroi ; le néoplasme ne sera pas attaqué directement. On reconnaîtra la souplesse de la vessie en cherchant, avec les doigts insinués derrière la tumeur, à produire une plicature de sa paroi de manière à mettre en contact les points de la surface péritonéale qui correspondent

au pourtour de l'induration néoplasique, autrement dit là où devra porter la résection. La tumeur se trouve de la sorte comme pédiculée sur la partie saillante du pli, et reportée vers le centre de la cavité vésicale, tandis que, en arrière, du côté de la grande cavité séreuse, le péritoine est adossé à lui-même. On cherche alors à passer de haut en bas, derrière la tumeur une *grande pince courbe* de façon à comprendre entre ses mors la portion de la paroi vésicale serrée par les doigts, y compris le péritoine qui la double. Si l'on y parvient, l'isolement de la tumeur se trouve du coup réalisé.

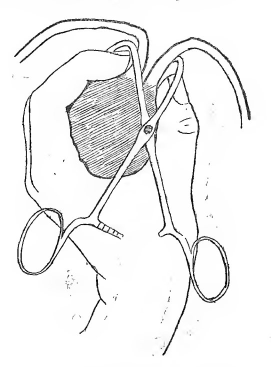


Fig. 3. — Pédiculisation de la tumeur.
Adossement du péritoine en arrière, façon de poser la pince.

De la mise en place de la pince dépend le succès de l'opération. L'extrémité de l'instrument doit apparaître en bas, au-delà du pédicule artificiel de la tumeur. Si une première pince

ne suffit pas à tout saisir, il faut, derrière elle, en glisser une seconde ; celle-ci, grâce à la traction qu'on peut exercer sur la première, arrivera mieux à dépasser la partie inférieure du néoplasme. Lorsque la pince est bien placée, la séreuse se trouve complètement adossée à elle-même en arrière. Il est bien entendu que les mors de l'instrument ne doivent enserrer aucun tissu néoplasique, mais bien *la paroi vésicale* saine, là où elle sera ultérieurement sectionnée. Si l'on juge que la portion de la vessie isolée par la pince n'est pas suffisamment étendue, si l'on craint la moindre infiltration néoplasique au-delà, il est facile derrière la seconde pince d'en glisser une troisième délimitant une plus large zone de sécurité autour de l'implantation du néoplasme. On peut ainsi, du moins sur le cadavre, arriver progressivement à comprendre en deçà de la pince *toute la face postérieure de la vessie avec la partie du péritoine qui lui correspond.*

Il va sans dire que, suivant le siège ou la configuration de la tumeur, la pince pourra être placée obliquement ou transversalement ; mais, en général, la position verticale est plus commode et doit être préférée quand on peut facilement la donner à l'instrument. Les premières pinces placées sont retirées à mesure, la dernière seule devant rester en place. Au moment de fixer les mors de chacune d'elles, un aide devra introduire un doigt dans le rectum et s'assurer que cet intestin n'a pas été pincé.

Le parfait isolement du néoplasme ainsi réalisé, on tamponne avec de la gaze antiseptique la cavité vésicale, et par quelques points de suture on ferme en partie la plaie de la cystotomie. Le premier temps de la résection combinée est terminé.

2e *Temps. Laparotomie et suture du péritoine adossé.*— Après une nouvelle désinfection de ses mains et du champ opératoire, le chirurgien saisit avec une pince à dents le cul-de-sac péritonéal antérieur et l'attire vers la symphyse de manière à recouvrir la vessie. Le cul-de-sac ainsi rabattu est maintenu en place et recouvert de compresses aseptiques. Cela fait, on écarte les muscles droits, et l'on ouvre la grande séreuse sur

la ligne médiane. On procède alors à travers l'ouverture de la laparotomie à la suture de la partie du péritoine adossée à elle-même sous l'action de la pince courbe. Un premier plan de sutures faites avec du fort catgut pénétrant dans la paroi de la vessie *sans passer à travers la muqueuse*, fixe la première plicature ; un second plan est placé plus superficiellement, de manière à repousser le premier en dedans, et, si c'est possible, on en place un troisième comme l'a fait Pozzi pour les plaies opératoires de la vessie. C'est là une sorte de suture à la manière de Lembert destinée à adosser largement la sur-

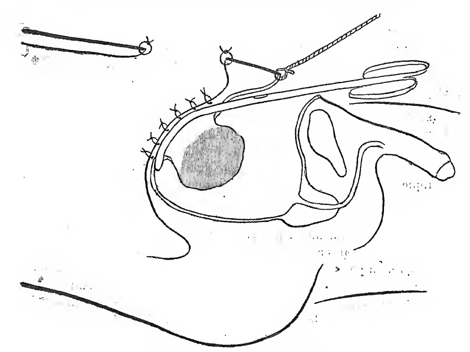


Fig. 4. — Tumeur pédiculisée.
Laparatomie. — Suture du péritoine.

face péritonéale. Le surjet convient ici parfaitement et sera d'une exécution rapide. Je dois signaler une petite manœuvre qui facilite singulièrement le placement de ces sutures ; un aide fait basculer en avant l'extrémité de la pince courbe, en

prenant le pubis comme point d'appui, et la partie à suturer se trouve amenée presqu'à fleur de la plaie de la laparotomie.

Cette suture solide porte ainsi sur une séreuse non infectée, et à aucun moment le réservoir de l'urine n'a communiqué avec la cavité péritonéale. Les deux opérations de cystotomie pour l'isolement du néoplasme, et de laparotomie pour la suture péritonéo-vésicale ont été effectuées indépendamment l'une de l'autre.

Après avoir placé sur cette suture une petite quantité de poudre d'iodoforme, le ventre est refermé en suturant solidement la séreuse et les muscles. On protège alors la plaie de la laparotomie par des compresses antiseptiques et l'on revient à la cavité de la vessie.

3e *Temps. Résection du néoplasme et de la paroi péritonéo-vésicale.* — Les sutures temporaires de la plaie cystotomique sont retirées, et la partie de la paroi vésicale qui porte le néoplasme est réséquée derrière la pince. La plaie explorée, on y place une suture en surjet, de haut en bas, de façon à faire affronter les bords de la muqueuse. C'est la suture hémostatique par excellence. Si cependant cela semblait utile, on n'hésiterait pas à placer un fil de catgut ou deux, et même, en cas de difficulté, à laisser une pince à demeure.

Lorsque la tumeur est relativement trop volumineuse ou la paroi vésicale pas assez souple pour permettre la plicature en arrière, on peut fendre la tumeur suivant son plus grand diamètre, au moyen du couteau du thermocautère, en prenant garde de ne pas atteindre les couches profondes de la vessie, de peur d'ouvrir le péritoine. Cette sorte d'effondrement linéaire de la tumeur permettra aux parties périnéoplasiques de la paroi vésicale de venir s'adosser en arrière. Si enfin cette manœuvre échoue encore, on peut abraser la partie saillante de la tumeur, l'extirper avec l'anse galvanique jusqu'à ce que l'on obtienne assez de souplesse et de mobilité pour placer la pince courbe qui fixe l'adossement. L'opération se continue alors comme il a été dit précédemment.

Il ne faut pas craindre de réduire, autant que les manœu-

vres pour la résection peuvent le commander, la cavité du réservoir urinaire. Au point de vue de l'excrétion de l'urine, tant que les uretères n'ont pas été atteints, la capacité vésicale importe peu, à condition qu'on maintienne les tubes-siphons et la sonde uréthrale en bon état de fonctionnement.

L'opération de la *résection combinée*, telle que je l'ai conçue, me paraît mettre sûrement à l'abri de toute infection primitive du péritoine. Quant à l'infection consécutive au relâchement des sutures, sa possibilité commande ici de maintenir la vessie dans le repos absolu; c'est pourquoi je conseille de ne pas pratiquer la suture totale de la taille haute mais de se contenter d'une suture partielle, avec mise en place des tubes-siphons combinée à un bon drainage uréthral. Il faut, en effet, empêcher à tout prix la vessie de se distendre ou de se contracter, par l'effet de la réplétion, ce qui pourrait faire céder les sutures péritonéo-vésicales.

L'étendue de paroi vésicale qu'on peut arriver ainsi à réséquer en arrière est importante à connaître pour l'application clinique du procédé. J'ai pu facilement réséquer des portions de paroi variant entre la grandeur d'une pièce de cinq francs et celle de la paume de la main. J'ai fait mieux : j'ai extirpé, sans trop de difficulté, *toute la face péritonéale de la vessie*. On juge, d'après cela, du volume considérable que les tumeurs pourraient présenter sans cesser d'être extirpables par la résection combinée.

Particularités à noter. — Le malade devra être placé, ai-je dit, dans la position Morand-Trendelenburg, laquelle, par la chute de la masse intestinale vers le thorax, tend à dégager la face postérieure de la vessie. Cependant, j'ai souvent opéré sur des sujets placés horizontalement, *sans jamais pincer l'intestin*. J'ai pratiqué l'opération après insufflation d'air dans l'intestin, et la résection combinée n'en a été que plus facile ; dans ces conditions, l'intestin ballonné semble fuir la pince. La sécurité est alors à peu près parfaite.

Le procédé que je viens de décrire réussit toujours sur le cadavre. Je l'ai exécuté sur nombre de vessies saines et une fois sur une vessie atteinte de cancer de la face postérieure,

toujours avec un égal succès. Après avoir suturé la plaie hypogastrique de la vessie, j'ai distendu modérément avec un liquide coloré la cavité vésicale, et, à ma grande satisfaction, j'ai pu constater que le liquide ne franchissait pas la plaie vésico-péritonéale suturée. Le procédé me paraît donc offrir toute garantie contre l'infection primitive ou secondaire de la séreuse.

Est-il nécessaire d'insister encore sur l'extrême propreté qui doit présider à la partie de l'opération s'adressant au péritoine ? On ne devra employer de ce côté que des instruments *n'ayant pas touché la vessie*, et, pour plus de sûreté, on les disposera d'avance dans un plateau spécial.

Une dernière question reste à examiner relativement à la résection péritonéale de la vessie. Supposons que mon procédé ne soit pas applicable, en raison soit du volume exagéré de la tumeur, soit du défaut de souplesse d'une paroi vésicale très altérée. Que faire dans ce cas ? Ma réponse est simple et catégorique : Il faut ouvrir la cavité péritonéale et réséquer le néoplasme en attaquant la vessie par ce côté et en cherchant à suturer sa paroi de haut en bas, à mesure qu'on la sectionne. En aucun cas il ne faudra tenter la résection dite sous-péritonéale. Je la considère comme une opération non seulement dangereuse mais encore infidèle, dans laquelle on risque de laisser des fragments de néoplasme en rapport avec la couche péritonéale de la vessie. A mon avis, il faut pouvoir réséquer complètement, ou bien s'abstenir et se contenter de la résection du dedans au dehors, de la destruction ou d'une opération palliative. Est-ce qu'on recule devant la résection en chirurgie stomacale ou intestinale, opère-t-on sur des cavités moins infectées que la vessie ? Assurément non.

Je ferai observer en terminant que toutes les fois que la résection est possible, par la voie transpéritonéale avec suture de la vessie, elle l'est également par mon procédé, puisque dans le premier cas comme dans le second l'affrontement est indispensable. Ainsi donc, cherchez toujours à placer la pince derrière la tumeur ou bien n'ouvrez pas la cavité péritonéale. Que ce soit en avant ou en arrière les difficultés sont les mêmes.

c. — Néoplasmes limitrophes des parois.

Il peut se faire, et en réalité cela arrive bien souvent, qu'un néoplasme de la vessie se trouve, soit par suite de son extension progressive, soit du fait même de son implantation primitive, situé à cheval sur deux régions intravésicales voisines; on peut encore avoir à faire à deux tumeurs placées sur des parois différentes. Dans ce dernier cas, il n'y a pas d'hésitation possible ; on pratiquera deux résections successives, d'après les indications données plus haut. Mais lorsque la tumeur est limitrophe, empiétant plus ou moins sur deux parois, la résection pourra offrir quelques difficultés que l'on surmontera, en combinant les manœuvres respectivement indiquées pour chaque paroi.

Bardenhauer conseille de faire des résections aussi complètes qu'il est nécessaire, tout en conservant le plus possible de paroi vésicale, notamment à la base. Sa manière de comprendre la résection constitue un progrès et mérite de nous arrêter un instant. Frappé sans doute du danger de l'infection péritonéale, il conseille : 1° de faire une taille hypogastrique transversale très large, qui facilite le chemin jusqu'à l'uretère; 2° ne pas ouvrir la vessie, mais de la décoller du péritoine autant qu'il est nécessaire pour l'étendue de la résection en arrière ; de la décoller aussi sur les parties latérales et en avant ; 3° de ne pas attaquer en ce moment la vessie, mais de bourrer l'espace périvésical, ainsi créé, avec la gaze iodoformée pendant huit jours ; 4° après ce laps de temps, faire la résection du réservoir urinaire et rabattre vers le bas ce qui reste de vessie pour contribuer à la formation de la future cavité vésicale.

Ainsi donc Barenhauer conseille de faire une opération en deux temps, ce qui évidemment met à l'abri de l'infection péritonéale ; car pendant les huit jours d'intervalle, le péritoine, même déchiré, peut, à l'abri du bourrage, se cicatriser antiseptiquement.

Il est certain que le procédé du chirurgien de Cologne est très défendable, mais ses inconvénients sont aussi évidents. Il

faut recommencer une opération au milieu de tissus en voie de granulation, ce qui pourrait causer de sérieuses difficultés, notamment pour la recherche des uretères; de plus, il faut, pour reconnaître la situation du néoplasme, se guider d'après l'auteur, sur la vascularité des parois de la vessie, ce qui est évidemment infidèle. Puisque, par mon procédé, on peut en une seule séance tout faire à la fois, je crois qu'il faut lui donner la préférence. A mon avis, ma manière de faire met à l'abri de l'infection péritonéale plus sûrement que ce procédé de décollement et, de plus, elle permet avec certitude de tout enlever sans risque de laisser des cellules épithéliales dans le lambeau du péritoine décollé, et recommencer *in situ* une nouvelle prolifération néoplasique. Il est certain que je raisonne en ce moment, en m'appuyant surtout sur mes opérations cadavériques, mais je ferai observer que l'auteur ne rapporte pas un seul fait probant destiné à faire pencher la balance en sa faveur.

Le problème est surtout ardu pour les tumeurs postéro-inférieures et postéro-latérales. Je me suis toutefois assuré que, sur le cadavre, leur résection est toujours possible, à l'aide de manœuvres combinées.

Tout ce qui est extrapéritonéal est réséqué d'abord, puis on attaque le reste par la face interne de la vessie. Les cancers postéro-latéraux peuvent même être avantageusement traités par la résection combinée, car la vessie, dans sa partie postérieure, comme dans ses parties latérales, se laisse facilement prendre entre les mors de la pince.

Au dernier congrès des chirurgiens allemands, le 3 avril 1891, une discussion s'est élevée entre Kuester, Bardenheuer et Gussenbauer, de Prague. Les notions qui s'en dégagent trouvent leur cadre dans ce chapitre.

Gussenbauer à propos de l'observation communiquée par Kuester, dont je résume le procédé plus loin, défend la résection partielle complète (en profondeur) de la paroi vésicale, notamment pour la base de la vessie.

(*A suivre.*)

REVUE CRITIQUE

PATHOGÉNIE DU TREMBLEMENT

Par le Dr E. ARNOULD.
Médecin aide-major de 1re classe au 19e Chasseurs, à Lille.

Les conditions pathogéniques du tremblement peuvent être cherchées soit dans le muscle lui-même soit dans le système nerveux et ses rapports avec le muscle.

On peut se demander si l'excitabilité, la contractilité musculaire est intacte. On sait que cette propriété qu'a le muscle de se contracter paraît être inhérente à la substance musculaire et indépendante du système nerveux. Il se pourrait qu'elle fût altérée par certaines conditions de nutrition générale du muscle, de telle sorte que les excitations physiologiques n'arrivassent plus à produire leurs effets habituels. C'est une théorie émise par Spring (1). Les excitations nerveuses normales ne parviendraient plus à produire une contraction soutenue ; il y aurait des intermittences dans cette contraction : d'où les *tremblements intentionnels*. Quant au tremblement spontané, peut-être serait-il dû à l'intermittence de la tonicité qui ne parviendrait pas à s'établir d'une façon continue, toujours en raison de la faiblesse de la contractilité. — Mais ce ne sont là que pures suppositions et nous ne savons rien en réalité de l'état de la contractilité musculaire dans les tremblements.

C'est bien plutôt du côté du système nerveux qu'on pense trouver l'origine du tremblement, en dehors de toute cause musculaire proprement dite, c'est-à-dire en dehors de toute altération de la contractilité : nous insistons sur ce point, car certains auteurs semblent ne pas avoir eu une idée très

(1) SPRING. *Symptomatologie*, t. II. Bruxelles, 1866-68.

nette de ce qu'il faut entendre par *contractilité* musculaire.

Parmi les troubles d'origine nerveuse dont on a fait dépendre le tremblement, ce sont les altérations de la *tonicité* musculaire qui ont été mises en cause le plus souvent et qui, dans ces dernières années surtout, paraissent avoir été regardées comme le mode de production le plus habituel, sinon le seul, de tous les tremblements. Nous verrons qu'il y a, cependant, bien des objections à faire à cette manière de voir.

Le *tonus*, ou tonicité musculaire, est constitué par cet état de tension permanente où se trouvent les muscles en dehors de toute excitation encéphalique ou spinale particulière : le seul fait de leur connexion avec les centres moteurs de la moelle par l'intermédiaire des filets nerveux suffit à maintenir cette sorte de demi-contraction qui n'est qu'une forme, ou plutôt une conséquence de l'élasticité musculaire. La tonicité est donc sous l'influence directe de l'innervation : c'est un réflexe médullaire permanent. La stabilité d'un membre au repos dans une situation donnée dépend de l'équilibre parfait de la tonicité dans les muscles antagonistes. Si le membre est en mouvement, ou si un groupe de muscles se contracte pour maintenir le membre dans une certaine attitude fixe, non seulement la tonicité des antagonistes intervient, mais encore ces muscles se contractent même plus ou moins pour maintenir le membre en équilibre.

L'idée que l'exagération de la tonicité musculaire, c'est-à-dire l'état de contracture latente, était la condition nécessaire du tremblement intentionnel nous paraît avoir été exprimée d'abord par Strümpell (1). Avant lui Spiess, Friedberg et Cohn, cités par Spring, avaient déjà émis l'opinion que le tremblement était dû à des contractions alternatives des muscles antagonistes. Strümpell est d'avis que l'exagéra-

(1) STRÜMPELL. *Étude sur les réflexes tendineux.* Arch. für Klinische Med., 1879.

tion de la réflectivité médullaire est la cause de ces contractions alternatives : un sujet atteint de sclérose en plaques veut-il fléchir son bras, la contraction brusque des fléchisseurs éveille dans les extenseurs des contractions réflexes produisant elles-mêmes les secousses qui troublent le mouvement volontaire.

Cette opinion a été exposée de nouveau et développée par Debove et Boudet de Paris (1), auxquels le travail de Strümpell paraît être resté inconnu. Les deux auteurs français pensent pouvoir conclure de leurs recherches que le tremblement intentionnel ou même spontané dans un muscle est lié à l'exagération de la tonicité, à la contracture d'un muscle antagoniste. Cet état de choses déterminerait une rupture de l'équilibre de tonicité entre les muscles antagonistes et des séries de contractions alternatives, se provoquant et s'entretenant réciproquement, d'un groupe musculaire au groupe antagoniste : ces séries de contractions constituent le tremblement.

Malheureusement les conclusions de Debove et Boudet de Paris ne paraissent pas s'appuyer sur des faits inattaquables. Pour ces auteurs, le type du tremblement est le *phénomène du pied*, la trépidation épileptoïde, qu'on observe chez les malades présentant un certain degré de contracture ; ce phénomène du pied serait complètement assimilable au réflexe du tendon rotulien. — Notons en passant que, d'après Debove et Boudet, le phénomène du tendon rotulien est dû à l'élongation brusque du muscle, opinion abandonnée aujourd'hui : on admet en effet que le point de départ du réflexe est dans l'excitation des corpuscules sensitifs du tendon. Cette erreur se reproduit à propos du phénomène du pied : elle n'a pas grande importance au point de vue spécial où nous nous plaçons ; il suffit de substituer aux termes « élongation musculaire » ceux de « ébranlement du tendon ». Ce n'est pas par là que pêchent les

(1) Debove et Boudet de Paris. *Recherches sur la pathogénie des tremblements*. Arch. de Neurologie, 1880-81.

expériences de Debove et Boudet en ce qui concerne le mécanisme du tremblement. — Quand le phénomène du pied est provoqué, disent Debove et Boudet, c'est-à-dire quand la main de l'observateur repousse et maintient la pointe du pied relevée, cette main agit comme un ressort qui étend d'abord brusquement le gastro-cnémien, puis est repoussée par le pied grâce à la contraction réflexe de ce muscle, le tend de nouveau, est encore repoussée, et ainsi de suite. Quand cette sorte de tremblement, ces contractions successives du gastro-cnémien continuent après que la main de l'observateur cesse d'agir, ou encore lorsque le phénomène du pied apparaît à l'occasion d'un mouvement volontaire (ainsi qu'il arrive parfois, dans le tabes dorsal spasmodique), voici d'après Debove et Boudet ce qui se produirait : le gastro-cnémien mis d'abord en mouvement, soit par l'observateur soit par la volonté du malade, provoque ensuite des contractions dans ses antagonistes (muscles de la région antérieure de la jambe), contractions rythmiques qui constituent le tremblement et qui, réagissant à leur tour sur le gastro-cnémien entretiennent ses contractions. En somme le phénomène serait dû essentiellement à des contractions alternatives d'antagonistes se provoquant et s'entretenant réciproquement : tel serait le mécanisme du tremblement.

Pitres et de Fleury (1), dans un mémoire destiné d'ailleurs à montrer les différences qui existent entre le phénomène du tendon et le phénomène du pied, ont fait à l'explication donnée par Debove et Boudet de la trépidation épileptoïde, de graves objections. Pour Pitres, en effet, les muscles de la région antérieure de la jambe n'interviendraient pas dans le phénomène du pied, les tracés enregistrés par Debove et Boudet et considérés par eux comme dus aux contractions des muscles antérieurs de la jambe pouvant être obtenus en plaçant le tambour explorateur de Marey non plus sur ces muscles mais

---

(1) Pitres et de Fleury. *Note sur les caractères de la trépidation épileptoïde du pied.* Revue de Médecine, 1886.

sur le tibia : ce sont les soulèvements de la jambe en totalité qui s'inscrivent. Preuve plus péremptoire encore que les muscles antérieurs ne jouent aucun rôle dans le phénomène en question : en tétanisant le gastro-cnémien par un courant électrique, Pitres et de Fleury arrêtent la trépidation; si au contraire le même courant tétanise les muscles de la région antérieure de la jambe la trépidation n'en continue pas moins. Ainsi donc, lors même que l'on considérerait le phénomène du pied comme analogue à un tremblement quelconque, on ne saurait admettre cependant qu'une contraction dans un muscle présentant une certaine contracture, c'est-à-dire de l'exagération de la tonicité, provoque dans le muscle antagoniste des contractions rythmiques constituant le tremblement puisque tel n'est pas le mécanisme de la trépidation épileptoïde.

Enfin il nous paraît que cette théorie ne pouvait s'appliquer qu'au tremblement provoqué ou au tremblement *intentionnel*, et non pas au tremblement *spontané*, quoi qu'en aient dit Debove et Boudet : ils déclarent, en effet, qu'il faut toujours une première contraction provoquée ou volontaire pour déterminer l'apparition du tremblement, « une mise en marche de la machine », selon leur propre expression. Comment comprendre alors les tremblements spontanés, celui de la paralysie agitante notamment, que Debove et Boudet pensent expliquer au moyen de leur théorie parce que ce tremblement s'accompagne de contracture ? — Nous verrons plus loin ce qu'il faut penser, d'ailleurs, de la contracture des parkinsoniens ; — mais où trouver, dans le tremblement *spontané* de cette maladie, la mise en marche ? Comment comprendre ce fait si contradictoire que les mouvements volontaires peuvent même faire disparaître un instant le tremblement, au moins au début de la paralysie agitante ? Demange a renoncé à expliquer le tremblement continu, spontané, par l'exagération permanente de la tonicité ; d'après lui il s'agirait d'une exagération seulement intermittente dont la cause, au reste, lui échappe tout à fait.

On peut encore faire à Debove et Boudet cette objection

qu'eux-mêmes ont prévue, mais à laquelle ils n'ont peut-être pas suffisamment répondu : il n'est pas démontré qu'il y ait de la contracture chez tous les trembleurs.

Cette objection s'applique encore mieux aux tentatives d'explication du mécanisme des tremblements qui se basent sur le rapprochement qu'on s'efforce de faire entre le tremblement en général et ce qu'on a appelé les hémitremblements præ et posthémiplégiques. C'est surtout Demange (1) qui, dans son article du Dictionnaire Encyclopédique, a développé cette idée ; nous ne croyons pas inutile de nous arrêter à l'exposer et à l'examiner attentivement.

On sait que Weir Mitchell, puis Charcot et Raymond décrivirent les premiers, sous le nom d'*hémichorée symptomatique* d'affections cérébrales, des mouvements incoordonnés, posthémiplégiques, c'est-à-dire apparaissant à un moment donné chez des hémiplégiques qui commencent à recouvrer les mouvements volontaires dans les membres contracturés. Il s'agissait de mouvements nettement choréiques, apparaissant au repos ou à l'occasion des mouvements volontaires, très irréguliers, bizarres, à allure incoordonnée, nullement rythmique. A côté de ces mouvements, Raymond décrivait chez des malades analogues des séries d'oscillations rythmiques de peu d'amplitude se produisant seulement à l'occasion des mouvements voulus (2). Enfin on signalait également dans les cas de ce genre le phénomène du pied. Un peu plus tard, Oulmont décrivait encore l'hémiathétose et en faisait, avec Charcot, une simple variété d'hémichorée.

Charcot et Raymond d'une part, les auteurs anglais et allemands d'autre part, cherchèrent ensuite à localiser la lésion cérébrale dont relevait l'hémichorée. Brissaud (3), adoptant

---

(1) Demange. *Tremblement, in.* Dict. Encyclop., 1887.

(2) Raymond. *Etude sur l'hémianesthésie, l'hémichorée et les tremblements symptomatiques.* Thèse de Paris, 1876.

(3) Brissaud. *Recherches sur la contracture permanente des hémiplégiques.* Thèse de Paris, 1880.

une théorie éclectique basée sur les travaux de ces diverses écoles, complétés par ses propres recherches, admet que tout désordre posthémiplégique de coordination (trépidation épileptoïde, tremblement simple de Raymond, hémichorée, hémiathétose) est, comme la contracture réelle ou latente, la conséquence d'une lésion d'un point quelconque du faisceau pyramidal, depuis le bulbe jusqu'aux circonvolutions.

A cette époque on commença à décrire sous le nom d'*hémitremblements* des variétés de phénomènes hémichoréiques præ ou posthémiplégiques, auxquelles les auteurs qui les rapportèrent crurent devoir donner des dénominations nouvelles, plus ou moins justifiées par certaines ressemblances cliniques ; on eut ainsi l'*hémiataxie*, l'*hémiparalysie agitante*, l'*hémisclérose* en plaques. Nous ne voulons que résumer ici toute cette histoire qu'on trouvera très complètement exposée dans la thèse de Ricoux (1) et l'excellente revue de Bidon (2). Retenons seulement qu'on eut une tendance à s'exagérer l'importance de ces formes nouvelles. On oubliait que Raymond avait déjà observé du tremblement purement intentionnel, à titre de phénomène posthémiplégique, et l'on insistait à tort sur la différence à établir entre l'hémichorée qui, disait-on, se manifestait au repos, et l'hémisclérose en plaques, par exemple, qui ne se manifestait qu'à l'occasion des mouvements voulus ; cependant Brissaud avait déjà établi que les mouvements de l'hémichorée symptomatique pouvaient n'apparaître qu'à l'occasion des mouvements volontaires. On oubliait que, selon la remarque de Ricoux, il existe entre tous ces phénomènes posthémiplégiques des cas mixtes, des formes de passage, qui font qu'en somme on a affaire à un groupe assez homogène, bien défini, qui n'est que de l'hémichorée symptomatique. Avec Bidon nous croyons qu'il faut désigner par ce terme « tout mouvement involontaire et incoordonné tenant

---

(1) RICOUX. *Des hémitremblements præ et postparalytiques*, Nancy, 1882.

(2) BIDON. *Essai sur l'hémichorée symptomatique des affections cérébrales* Revue de Médecine, 1888.

à une lésion cérébrale, se montrant dans les membres qui viennent d'être paralysés ou le seront bientôt, survenant tantôt au repos, tantôt seulement dans les mouvements voulus ».

Il aurait fallu, croyons-nous, se bien pénétrer de cette définition, c'est-à-dire de l'idée que les hémitremblements n'étaient que des phénomènes d'hémichorée symptomatique de lésions cérébrales. On aurait ainsi évité de céder à l'influence de ces dangereuses dénominations d'hémiparalysie agitante, d'hémisclérose en plaques : ces dénominations étaient dangereuses, justement parce qu'elles exposaient à confondre l'hémichorée, symptomatique avec d'autres affections, comme le pensait Charcot. « A quoi bon cette dénomination d'hémisclérose en plaques employée non plus nosographiquement, je pense mais séméiologiquement et qui n'est bonne qu'à faire naître la confusion dans une question autrement fort claire ? A quoi bon faire intervenir ici le terme d'hémiparalysie agitante, alors qu'entre l'hémichorée symptomatique et la maladie de Parkinson, il n'existe que des ressemblances fort grossières et qu'il est à peine utile de mentionner ? (1) »

A l'appui de l'idée que nous cherchons à faire prévaloir, que tous les soi-disant tremblements posthémiplégiques ne devraient jamais recevoir cette dénomination de « tremblement », nous ferons encore ressortir deux faits. Alors qu'on reconnaît que ces phénomènes posthémiplégiques relèvent directement de l'état de contracture spasmodique, on donne à l'un d'eux le nom d'hémiparalysie agitante quand il ne peut être question de contracture spasmodique dans la maladie de Parkinson. D'autre part, on décrit parmi ces hémitremblements une *hémiataxie* — et à ce propos on peut justement s'étonner de voir les mouvements ataxiques prendre le nom de tremblements — alors qu'au lieu de contracture, d'exagération de la tonicité et des réflexes, on a dans le tabes une abo-

(1) CHARCOT. *Leçons du Mardi*, t. I, 1888, page 571.

lition générale des réflexes, et que Debove et Boudet (1) ont cru pouvoir assigner comme cause immédiate aux mouvements ataxiques l'amoindrissement de la tonicité musculaire. On peut donc conclure qu'il est impossible de rapprocher les phénomènes posthémiplégiques des tremblements, dont ils semblent prendre exceptionnellement la forme ; il n'y a là que des apparences grossières auxquelles on devrait se garder de prêter trop d'attention. Tous ces phénomènes ne sont que de l'hémichorée symptomatique dont les mouvements peuvent, par hasard, dirions-nous volontiers, figurer parfois du tremblement comme ils figurent aussi de l'ataxie.

Cependant Stephan (2) paraît avoir entièrement confondu tous les tremblements intentionnels, et spécialement celui de la sclérose en plaques, avec les hémitremblements posthémiplégiques. Pour lui tous ces faits relèvent des mêmes lésions cérébrales. Que deviendraient alors les cas de sclérose en plaques, exclusivement spinale, où le tremblement caractéristique de cette affection est cependant bien net ?

En France, Demange (3), s'appuyant d'autre part sur la « contracture mobile » par laquelle Brissaud a expliqué les mouvements de l'hémichorée et de l'hémiathétose, d'autre part sur la doctrine de Debove et Boudet, d'après laquelle la contracture est la cause immédiate du tremblement, cherche à identifier au point de vue pathogénique tous les tremblements avec les hémitremblements des hémiplégiques. Il admet que tous ces phénomènes, quelle que soit l'affection au cours de laquelle on les observe, sont l'expression d'une lésion variable du faisceau pyramidal en un point quelconque de son trajet cérébro-spinal. Cette lésion peut être destructive avec dégénérescence consécutive du faisceau ; mais elle peut

---

(1) Debove et Boudet. *Recherches sur l'incoordination motrice des ataxiques.* Archives de Neurologie, 1880-81.

(2) Stephan. *Pathogénie du tremblement intentionnel.* Archiv. für Psychiatrie, 1887 et 1888.

(3) Demange. *Loc. cit.*

aussi être simplement irritative ; parfois enfin il ne s'agirait que d'une excitation du faisceau pyramidal, venue du cerveau ou des nerfs périphériques ; dans tous ces cas le faisceau pyramidal traduirait son altération ou son excitation, par l'exagération de la tonicité musculaire, c'est-à-dire par le tremblement.

Pour accepter les idées de Demange, il faudrait avoir reconnu : 1° que les phénomènes posthémiplégiques désignés sous le nom d'hémitremblements sont de même nature que les tremblements quelconques ; 2° que tous les tremblements s'accompagnent d'exagération de la tonicité musculaire conformément à la théorie de Debove et Boudet. Dans le fait ces deux propositions n'ont jamais été parfaitement démontrées. Elles se ramènent en somme à la question de savoir si, dans toutes les formes de tremblement, le faisceau pyramidal est altéré ou anormalement excité, de telle sorte qu'il se produise de l'exagération de la tonicité musculaire, par suite de l'irritation des grandes cellules des cornes grises antérieures de la moelle.

C'est là, évidemment, un problème difficile à résoudre, surtout si l'on pense, avec Debove et Boudet, que nous n'avons que des moyens assez grossiers de nous rendre compte de l'état de contracture, c'est-à-dire de l'exagération de la tonicité musculaire, le plus précis de ces moyens étant la recherche de l'état du réflexe rotulien. Nous admettons volontiers que peut-être ce procédé n'est pas toujours capable de nous révéler de faibles exagérations de la tonicité, mais en revanche, on nous accordera que l'abolition du réflexe rotulien est une preuve indéniable de la diminution de la tonicité musculaire. Eh bien il y a des cas de tremblement qui coïncident avec l'abolition du réflexe rotulien. Joffroy, le premier, a signalé des faits de ce genre dans la paralysie générale (1), Dans la paralysie agitante, d'autre part, il n'y a pas d'exagé-

(1) JOFFROY. *Note sur le réflexe tendineux dans la paralysie générale.* Arch. de Physiologie, 1881.

ration du réflexe rotulien ; au reste, les raideurs de cette affection, qui pour Debove et Boudet sont des signes de contracture, appartiennent à ce que Blocq (1) a désigné dans sa thèse sous le nom de *pseudo-contracture*, c'est-à-dire qu'elles ne sont pas sous la dépendance directe du système nerveux, mais relèvent d'altérations de la fibre musculaire ; aussi n'observe-t-on pas non plus la trépidation épileptoïde chez les parkinsoniens, même avec une raideur très accusée des membres inférieurs. Enfin, chez les alcooliques, avant que les paralysies se manifestent, on peut voir le tremblement coexister avec l'abolition du réflexe rotulien.

A côté de cette série d'affections comptant le tremblement au nombre de leurs principaux symptômes et dans lesquelles il y a diminution de la réflectivité médullaire, nous citerons maintenant quelques maladies où, avec de la contracture notoire, de l'exagération des réflexes, on n'observe pas, ou seulement très rarement, du tremblement dans les périodes où la raideur musculaire n'est cependant pas encore assez prononcée pour empêcher les mouvements volontaires. Ainsi dans la sclérose latérale amyotrophique, on constate un tremblement proprement dit chez un très petit nombre de malades : pourquoi ne se manifeste-t-il pas chez tous, puisque peu d'affections offrent l'exagération des réflexes tendineux à un aussi haut degré que la maladie de Charcot ? Pourquoi, dans les cas réunis sous le nom de tabes dorsal spasmodique, n'observe-t-on pas de tremblement en dehors de la trépidation épileptoïde, qui peut même s'y produire à peu près spontanément, et où il y a toujours exagération des réflexes ? On pourrait enfin citer les faits nombreux de myélites chroniques où, à la suite d'atteinte des faisceaux pyramidaux, on a vu se développer de la contracture réelle ou latente avec exagération des réflexes, sans que jamais du tremblement soit apparu.

En résumé, le tremblement et l'exagération de la réflectivité médullaire ne coexistent pas toujours et l'on ne peut

(1) Blocq. *De la contracture*. Thèse de Paris, 1888.

donc faire du premier de ces phénomènes une conséquence du second. C'est l'objection déjà opposée par Stephan (1) aux idées de Strümpell : nous croyons qu'elle a gardé toute sa valeur, surtout si on ne se borne plus, comme Strümpell, à invoquer l'action de l'exagération de la réflectivité médullaire dans le tremblement intentionnel de la sclérose en plaques et que l'on veuille encore, comme Debove et Demange, lui faire jouer un rôle dans tous les tremblements quels qu'ils soient. Bien entendu, si tous les tremblements ne coïncident pas avec la contracture permettant des mouvements, on ne saurait les assimiler pathogénétiquement aux hémitremblements posthémiplégiques, ni même à la trépidation épileptoïde, phénomènes absolument liés à la contracture.

En regard de la théorie dont nous venons de nous occuper, et qui considère en somme le tremblement comme un phénomène de nature convulsive, nous allons exposer maintenant les théories qui tendent, au contraire, à faire du tremblement un phénomène d'ordre paralytique. Au lieu d'être dû à une exagération de l'influx nerveux, le tremblement dépendrait d'un affaiblissement de cet influx.

Supposons que l'influx nerveux qui entretient la tonicité musculaire ne se propage plus comme à l'état normal, mais seulement d'une manière intermittente ; il en résultera que les muscles passeront alternativement de l'état de tonicité au relâchement complet, d'où les secousses qui constituent le tremblement. Telle est la théorie déjà ancienne de Blasius (2) qui, à vrai dire, ne s'appuie sur aucune preuve.

Charcot a exprimé une opinion assez analogue pour expliquer le tremblement intentionnel de la sclérose en plaques. La transmission des impulsions volontaires s'opérerait encore par les cylindres axiles conservés au niveau des plaques de sclérose ; mais par suite de la disparition de la gaine de myé-

---

(1) STEPHAN. *Loc. cit.*

(2) BLASIUS. *Ueber stabilität der Theile und stabilitäts-neurosen.* Arch. f. Physiol. Heilkunde, 1851.

line, l'influx nerveux n'arriverait plus qu'irrégulièrement, par saccades, comme dans un appareil électrique où des fils conducteurs seraient altérés ou mal isolés. C'est là une théorie ingénieuse, mais peut-être difficile à défendre. Charcot lui-même a déclaré qu'il n'y tenait « pas plus que de raison » (1). En tous cas elle n'est applicable qu'à la sclérose en plaques.

Pour Pasternatzky (2) voici comment on peut expliquer le tremblement intentionnel : les muscles ne se contractent pas en totalité, mais les divers faisceaux musculaires qui les composent se contractent séparément (et pas tous, probablement), et, de ce fait, le mouvement est interrompu, tremblotant. La cause du tremblement est donc dans une altération des voies nerveuses centrifuges qui transmettent aux muscles l'impulsion partie des zones cérébrales psycho-motrices ; sans doute, une partie de ces voies sont détruites et par suite l'impulsion psycho-motrice ne se transmet plus qu'à un certain nombre de faisceaux musculaires. Pasternatzky appuie son hypothèse sur les expériences suivantes : il détruit par piqûre une portion des cordons médullaires antéro-latéraux (la zone du faisceau pyramidal évidemment) et observe ensuite du tremblement, soit pendant les mouvements volontaires, soit en excitant les zones psycho-motrices par un courant électrique.

Nous croyons que les conclusions de Pasternatzky ne doivent être acceptées qu'avec la plus grande réserve. Il a certainement produit, au cours de ses expériences, des lésions complexes dont il n'a peut-être pas toujours bien vu toutes les conséquences. En admettant qu'il détruisît seulement les faisceaux pyramidaux et que cette lésion fût la cause du tremblement, il faudrait donc revenir encore une fois à l'idée que les tremblements intentionnels relèvent d'une altération du faisceau pyramidal, c'est-à-dire sont liés à la contracture, conséquence obligée de cette altération. Nous avons déjà fait la critique de cette opinion.

---

(1) CHARCOT. *Loc. cit.*

(2) PASTERNATZKY. *Recherches expérimentales sur l'origine du tremblement intentionnel.* Arch. de Physiol., 1881.

D'autre part, que certains faisceaux musculaires ne se contractent pas par suite de la destruction des fibres nerveuses chargées de leur transmettre l'impulsion volontaire, comme le suppose Pasternatzky, c'est là un fait très admissible. Mais en quoi peut-il intervenir dans le tremblement ? Ces faisceaux sont paralysés, mais jamais paralysie partielle d'un muscle n'a déterminé de tremblement. Peut-être faut-il attacher plus d'importance à ce que les divers faisceaux musculaires se contractent « séparément » — successivement, a voulu dire l'auteur, pensons-nous. Ceci se produirait, sans doute, par suite d'un retard dans la transmission de l'impulsion volontaire, retard dû à une altération non destructive des voies nerveuses. Mais il nous semble que ces contractions successives des divers faisceaux musculaires d'un même muscle aboutiraient à des sortes de secousses fibrillaires, incapables de produire le déplacement des membres, plutôt qu'aux grandes oscillations, si difficiles à maîtriser, de la sclérose en plaques.

Dans un autre mémoire (1), Pasternatzky a cherché à expliquer par des lésions de l'écorce cérébrale la pathogénie de certains tremblements, entre autres de celui de la paralysie générale. D'après lui on rencontrerait, à l'origine du tremblement dans cette maladie, la double condition suivante : 1° diminution de l'excitabilité des centres corticaux de la zone psycho-motrice, par suite de l'altération, de la disparition de certaines cellules ; 2° excitations constantes par des lésions inflammatoires. Cette manière de voir est basée sur ce que des inhalations de chloroforme diminuent l'excitabilité des zones psychomotrices ; sous l'influence de ces inhalations, les mouvements provoqués par un courant électrique, porté sur les zones cérébrales psycho-motrices, diminuent peu à peu d'intensité, puis se transforment en tremblements.

L'auteur pense-t-il que cette diminution de l'excitabilité des zones psycho-motrices engendre le tremblement par

(1) Pasternatzky. *Recherches sur les tremblements dépendant de l'écorce cérébrale.* Jahr. f. Psych., analysé *in* Arch. de Neurol., 1884.

un mécanisme analogue à celui qu'a indiqué entre autres Fernet? C'est par l'exposé et la critique de cette dernière théorie que nous terminerons cette longue revue.

On sait que la contraction musculaire physiologique résulte de la fusion d'une série de secousses, dues chacune à une excitation nerveuse ; ces secousses ne se fusionnent pour produire une contraction physiologique que si elles se succèdent avec une certaine rapidité : il en faut au moins 32 par seconde. Ferrand (1), Charcot, et enfin Fernet (2), remarquant que le nombre des oscillations, c'est-à-dire les secousses, dans tous les tremblements n'atteint au maximum que le chiffre de 10 par seconde, en ont inféré que ces secousses sont peut-être le résultat d'incitations nerveuses, ne se succédant pas avec assez de rapidité pour produire la contraction durable, le tétanos physiologique. En somme le tremblement représenterait la décomposition de la contraction normale en ses secousses élémentaires par fréquence insuffisante des excitations.

Il nous semble qu'il y a une grave objection à faire à cette idée : c'est qu'on ne comprend plus la possibilité des mouvements volontaires chez les trembleurs si le tremblement indique que le muscle ne peut arriver à se mettre en état de tétanos physiologique. Par suite le tremblement intentionnel devient inexplicable, qu'on suppose d'ailleurs les excitations nerveuses trop espacées (Fernet), ou, avec Ranvier (3), individuellement insuffisantes comme intensité.

Quant au tremblement spontané, Fernet est disposé à l'interpréter soit par l'insuffisance de l'excitation nerveuse qui maintient normalement le tonus musculaire, soit par l'adjonction à cette excitation d'intensité normale, d'excitations intermittentes, insuffisantes pour déterminer une contraction soutenue. C'est là un retour aux théories basées sur les troubles

(1) Ferrand. *Union médicale*, 1868.

(2) Fernet. *Des tremblements.* Thèse d'agrégation, Paris, 1872.

(3) Ranvier. Cours d'anatomie générale du Collège de France, 1880.

de la tonicité, sous une forme qui nous paraît encore une des plus acceptables.

Parvenus au terme de cette étude, après avoir repoussé toutes les théories pathogéniques qu'on a voulu successivement appliquer à toutes les formes de tremblement — et c'est là bien souvent le tort le plus grave de leurs auteurs, car quelques-unes pouvaient du moins expliquer certaines de ces formes — c'est aux idées exprimées en dernier lieu par Fernet que nous nous rallierions le plus volontiers, malgré la part très grande qu'elles font à des hypothèses pures. Cette réserve faite, si l'on tenait à formuler une conception provisoire du tremblement, voici celle que nous proposerions :

Le tremblement, intentionnel ou spontané, est dû à des intermittences ou a de brusques changements d'intensité de la tonicité musculaire, que cette tonicité soit d'ailleurs normale ou exagérée. Les intermittences sont dues à une insuffisance de l'incitation nerveuse dont relève normalement la tonicité, les changements d'intensité à des excitations intermittentes surajoutées à l'influence nerveuse qui entretient une tonicité normale ou exagérée.

Encore une fois nous ne nous dissimulons pas que rien ne démontre et n'explique l'intermittence des excitations nerveuses centrales que nous supposons. Mais dans l'état actuel de la science on ne peut demander de faire sur la pathogénie du tremblement qu'une hypothèse qui ne se heurte pas à trop d'invraisemblances non plus qu'à des faits acquis.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE

HOPITAL SAINT-ANTOINE. (Service de M. BLUM.)

(Observation recueillie par M. GUINARD, interne du service.)

Contusion du rein. — Hématurie persistante. — Néphrectomie par morcellement. — Guérison.

La contusion rénale n'est guère signalée comme pouvant nécessiter l'extirpation totale du rein. L'observation suivante démontre que dans certaines circonstances cette ablation constitue la seule ressource pour sauver la vie du blessé.

D..., garçon âgé de 16 ans, entre le 26 avril 1894 au n° 44 salle Velpeau.

La veille au soir à 9 heures 1/2 il se tenait debout sur l'impériale d'un omnibus lorsqu'un choc brusque le fit tomber dans la rue sur l'épaule et la région lombaire gauche. La douleur fut très violente ; cependant le malade put se relever, faire quatre ou cinq pas et aller s'appuyer contre un arbre. Il fut pris d'un violent besoin d'uriner qu'il put satisfaire immédiatement. Les urines étaient noires, mêlées de caillots et à plusieurs reprises le jet s'interrompit brusquement.

Néanmoins le malade put gagner à pied son domicile en marchant une demi-heure environ. Son sommeil fut interrompu par un vomissement et le malade ressentit surtout une douleur violente dans le ventre avec gêne considérable de la respiration.

Le lendemain, jour de son entrée à l'hôpital, nous le trouvons dans le décubitus dorsal, la figure abattue et se plaignant de douleurs violentes dans la région lombaire gauche. Cette douleur s'exaspère à la pression et au moindre mouvement. Elle se localise à l'endroit précis où le rein est accessible à travers les parties molles.

Les urines, normales comme quantité, sont noires et mélangées de sang. Le diagnostic de contusion du rein, accompagnée probablement de déchirure, s'impose et on ordonne des ventouses scarifiées et des hémostatiques a l'intérieur. Le soir T. 38°,6.

Dans la nuit le malade a quelques vomissements biliaires et le

lendemain on constate une douleur abdominale diffuse avec un peu de météorisme. Les urines sont moins colorées que la veille et presque claires. Vers 4 heures les phénomènes s'accentuent, le pouls devient plus rapide, mais vers minuit on constate une amélioration notable de tous ces symptômes. T. 37°,6.

Le 28. L'amélioration persiste, le ventre est moins douloureux et moins tendu ; la douleur se localise dans la région lombaire gauche. Les urines contiennent une plus grande quantité de sang.

En présence de ces symptômes et bien que la température du matin ne fût que 37°,8, M. Blum se décide à intervenir en incisant la région lombaire jusque sur le rein se réservant de prendre tel parti que lui dicteraient les lésions que l'on constaterait.

Après chloroformisation on arrive facilement, par l'incision classique de la région lombaire, sur la face postérieure du rein qui est recouverte de caillots sanguins. Après lavage de l'espace périnéal, on constate une déchirure longitudinale de 3 centimètres environ, peu profonde, mais qu'il est impossible de réunir par des points de suture à cause de la friabilité du tissu rénal. On se contente d'un tamponnement à la gaze iodoformée.

La journée est satisfaisante malgré un vomissement dû au chloroforme et le soir la température est de 36,8.

Le 29. Etat général satisfaisant, les urines sont encore chargées de sang, mais la douleur abdominale a complètement disparu. Les jours suivants les urines deviennent de plus en plus claires et la température ne s'élève pas au-delà de 38°,2. Le 3 mai en renouvelant le pansement on constate que la plaie est en parfait état.

Le 4. Sans cause appréciable, il survient une nouvelle hématurie très abondante, les urines sont noires, contiennent de nombreux caillots et il est nécessaire de sonder le malade. T. du soir 39°.

Les 5 et 6. L'hématurie continue abondante. On est obligé de sonder le malade, mais la sonde est presque immédiatement bouchée par des caillots. Le peu de sang qui s'écoule est presque pur. La vessie forme au-dessus du pubis un globe mat, arrondi, les besoins d'uriner sont fréquents, l'agitation extrême. Les applications de glace, les injections sous-cutanées d'ergotine amènent quelque amélioration et le 12 l'hématurie a disparu, l'état général devient bon et la température normale matin et soir. On commence cependant, à partir de ce moment, à remarquer la présence du pus dans les urines.

Le 13. Sans cause appréciable, nouvelle et violente hématurie avec

élévation de température (40°). Cette hématurie avec fièvre dure trois jours, puis semble céder aux piqûres d'ergotine.

Le 18. La température du matin était de 38° celle du soir de 38°,6.

Le 19. Nouvelle hématurie, le malade est très anémié, se refuse à toute alimentation ; la plaie lombaire est blafarde et infectée, et cependant jusqu'au 20, la température matin et soir ne dépasse pas 38°.

Le 21. La température du matin s'étant élevée à 39°,4, celle du soir à 40°, M. Blum se décide à une intervention radicale.

Le 22. Après chloroformisation on incise la cicatrice verticale résultant de la première opération et sur son milieu on pratique perpendiculairement sur le côté externe une autre incision plus courte. On tombe dans la loge périrénale et à ce moment il s'écoule un demi-verre de pus mal lié mélangé de sang.

Le rein friable est adhérent à la loge et se déchire sous les pinces destinées à le récliner. On procède alors par morcellement en posant des clamps de manière à arriver successivement jusqu'au hile. L'opération, un peu laborieuse au début, se termine sans hémorrhagie et on peut jeter sans trop de difficulté un fil de soie sur le hile. A la partie supérieure de la plaie on trouve une poche irrégulière renfermant du pus et des caillots et entourée de tous côtés par le parenchyme rénal.

Tamponnement et pansement habituels.

L'urine des premières mictions est encore colorée, mais dès 2 heures elle reprend sa couleur normale tout en restant trouble.

Le traitement consécutif ne présente rien de particulier à noter.

Dans les premiers jours à cause de la faiblesse du malade, on pratique des injections de caféine. La température tombe rapidement et dès le 24, c'est-à-dire le surlendemain de l'opération, elle tombe à 38° qu'elle ne dépassera plus.

Le 25. La quantité d'urine excrétée est de 1.500 grammes.

Dès le 28, on constate de la polyurie, 2.500 grammes dans les vingt-quatre heures.

L'analyse indique que la densité est de 1.012, et que l'urine des vingt-quatre heures contient :

Chlorures	13.153
Phosphates	1.150
Urée	18.710
Acide urique	0.257
Résidu à 100°	67.500

Le malade se lève le 5 juin et ne présente à noter que la polyurie persistante et variant dans les vingt-quatre heures entre deux litres et demi et trois litres.

Le 11. Le malade est pris de diarrhée, de frisson, la température s'élève le soir à 40°,6. Cette ascension thermique, qui s'accompagne d'une réduction de moitié dans l'excrétion urinaire ne dure que vingt-quatre heures.

Le 12. La quantité d'urine remonte à trois litres ; cette quantité reste la même jusqu'à la sortie de l'hôpital que le malade quitte le 7 juillet complètement guéri.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

De l'épithéliome primitif de la vésicule biliaire, par Delano Ames. (*Bulletin of the Johns Hopkins Hospital.* Baltimore, juin 1894.) — La littérature relative de l'épithéliome primitif de la vésicule biliaire est de date plutôt récente. En effet, avant 1800 c'est à peine si l'on rencontre trois noms qui le mentionnent : Stoll, Hallé, Baillie, et jusqu'en 1860 un petit nombre de cas en furent décrits par Heyfelder, Durand-Fardel, Lacaze, Notta, Broca, Rippol, Heschl, Icery, Mahieux, Klobe, Topinard, Lebert, Pepper, Markhan, Carre, etc. Depuis 1860, c'est-à-dire depuis que l'on s'est plu à le mieux chercher et qu'ainsi on en a découvert de nombreux cas, principalement dans les cliniques des grands milieux hospitaliers, de multiples noms sont venus se rattacher à l'historique de l'épithéliome primitif de la vésicule biliaire, tels sont : Wagner, Gull, Cornil, Foot, Stokes, Luttau, Boucbereau, Calmetts, Murchison, Klebs, Villard, Kohn, Kraus, Bernheim, Courvoisier, Fagge, Moore et bien d'autres encore dont on pourra trouver la liste dans la bibliographie qui termine le travail de Delano Ames.

Du reste le plus grand intérêt se rattache à la recherche de ces cas à cause de leur association dans une assez large mesure avec les calculs biliaires.

Les plus importants symptômes de la maladie sont la jaunisse, la présence d'une tumeur, la douleur, l'émaciation, les vomissements et nausées, l'ascite, la constipation ou la diarrhée, la perte d'appétit et la cachexie; des hémorrhagies peuvent se faire dans divers tissus du corps; on a aussi noté dans un petit nombre de cas de hoquet du ptyalisme et des accidents dysentériformes. Quant à l'ictère, il est présent dans la grande majorité (70 0/0) des cas; il peut-être peu intense ou s'accroître progressivement en intensité; il a quelquefois manqué complètement; la peau peut aussi ne présenter que quelques aires pigmentées associées à une démangeaison plus ou moins prononcée. L'ictère reconnaît généralement pour cause soit des néoformations dans les canaux cystique ou cholédoque, soit leur occlusion par calculs, inflammation ou compression de voisinage.

La masse de la tumeur est formée soit de la vésicule biliaire, soit plus fréquemment de la vésicule adhérente à une portion du foie. Généralement située dans l'hypocondre droit, on peut toutefois la rencontrer dans la région du pylore, très bas dans la région inguinale droite; elle peut occuper tout l'hypocondre et simuler ainsi un kyste de l'ovaire; elle peut être solide ou liquide et parfois si mobile qu'elle a pu en imposer pour un rein flottant. La douleur, l'émaciation, les nausées et vomissements, l'ascite occasionnellement remarquée et communément accompagnée d'œdème des extrémités inférieures, la constipation, la diarrhée ou l'alternance des deux, la perte d'appétit,la cachexie, etc., ne présentent rien que l'on ne soit habitué à trouver chez les cancéreux.

Bien que les auteurs ne soient pas absolument d'accord sur la durée de l'épithéliome primitif de la vésicule biliaire il est probable qu'elle est fort courte et que l'évolution de la maladie se fait en six ou huit mois — en moyenne — le début étant, il faut bien le dire, presque impossible à fixer.

Si, cliniquement, le néoplasme est peu connu dans son début, il en est de même anatomiquement car on n'eut que rarement l'opportunité de l'étudier dans les premiers stades de son évolution histologique.

A l'autopsie, on trouve la vésicule biliaire en partie ou totalement convertie en une masse cancéreuse généralement adhérente aux parties voisines, foie, duodénum, colon, soit ronde, soit piriforme, de couleur brunâtre, de consistance plus ou moins élastique (cirrhotique) ou plus ou moins molle (fongoïde). En règle générale, la surface de la vésicule est lisse mais on y trouve quelquefois implantés çà et là de petits nodules épithéliomateux.

Le point primitif d'implantation de la néoplasie peut être soit le fond, soit le col de la vésicule biliaire, mais probablement plus souvent le fond de par l'irritation plus grande provoquée en cette région par les calculs biliaires. L'épithéliome se propage soit par métastase soit par continuité. C'est bien entendu le foie qui est le plus souvent envahi par l'un ou l'autre de ces modes de propagation et les masses cancéreuses peuvent être là de plus vaste étendue que la tumeur originelle. Willigk, en 1869, dans les *Archives de Virchow*, en a rapporté un cas où la tumeur s'étendait en forme d'arbre dans la substance du foie autour des canaux biliaires.

Dans maints cas, la néoplasie a un caractère cirrhotique, les parois de la vésicule biliaire étant transformées en partie ou totalement en un tissu fibreux dense et grossier, généralement pauvre en cellules, dans lequel les cellules épithéliales sont trouvées disposées soit en groupes solides isolés ou confluents, soit en alvéoles et ressemblant parfois aux acini des glandes. Occasionnellement les cellules sont disposées en longs rayons situés entre les fibres du tissu connectif. Quant au néoplasme il est tenu par plusieurs, comme se développant ou de la couche épithéliale de la membrane muqueuse ou du tissu glandulaire dans la muqueuse. Les cellules sont rondes ou cuboïdes, mélangées bien rarement d'une prolifération de cellules plates.

Dans un certain nombre de cas, où la vésicule biliaire est dilatée, on rencontre sur sa surface des végétations papillomateuses qui consistent en languettes assez solides de cellules épithéliales que l'on peut voir à la section, se prolongeant aussi profondément dans les parois de la vésicule qu'au travers le revêtement musculaire où elles prennent fréquemment un arrangement glandulaire. Les parois de la vésicule biliaire sont parfois ulcérées, et là où le processus ulcératif est allé assez loin, des trajets fistuleux sont formés qui se déversent dans le duodénum ou le côlon transverse. En pareille occurrence, il existe presque toujours une implication de l'intestin dans la dégénérescence cancéreuse.

Relation de la cholélithiase avec l'épithéliome primitif de la vésicule biliaire. — Des vues nettement opposées séparent ici les auteurs. Pour les uns, tels que Klebs, Schupple, Murchison, Durand-Fardel, Krauss, Zenker, et d'autres, la néoformation doit être attribuée directement à l'irritation prolongée, provoquée par la présence de calculs biliaires, principalement chez les individus prédisposés au cancer.

D'autres, par contre, Lutton, Lancereaux, Lang-Heinrich, Forster, etc., attribuent à la présence du néoplasme les formations calculeuses. On ne saurait être plus en désaccord, puisque, d'un côté, nous avons lithiase provocatrice et, de l'autre, lithiase conséquence. Quoi qu'il en soit, un fait demeure patent : la présence simultanée dans les 90 0/0 des cas d'épithéliome (Courvoisier) de concrétions biliaires, la proposition ne pouvant être renversée.

Voici les conclusions du travail de Delano Ames :

L'épithélioma primitif de la vésicule biliaire est beaucoup moins rare qu'on ne l'a cru longtemps ; il est plus fréquent chez la femme ; c'est une affection de l'âge moyen ; des calculs biliaires sont trouvés dans les 90 0/0 des cas : ils ont probablement une relation causale avec la maladie ; les métastases ne font guère au loin, l'invasion des organes voisins par continuité est commune ; les adhérences avec les organes adjacents existent fréquemment, les ulcérations et perforations étant plutôt rares.

La douleur, l'ictère, la cachexie, la tuméfaction, les indigestions, les nausées et vomissements, la constipation ou la diarrhée, occasionnellement l'ascite et l'œdème sont les symptômes principaux. L'affection est toujours fatale, probablemeut de courte durée ; la mort est due, soit à la consomption cancéreuse, soit à la péritonite, aux métastases ou à l'obstruction biliaire.

Cart.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

De l'arthroplastie. Discussion à la Société libre des chirurgiens de Berlin du 11 décembre 1893. (*Berlin. Klin. Woch*, p. 588, 1894.) — Le Dr Gluck présente la jambe gauche d'un individu que le professeur Bergmann dut amputer pour une suppuration prolongée pendant trois ans et demi, et siégeant au niveau du genou où on avait fait une arthroplastie.

Il s'agissait d'un individu qui, en 1882, se fit une fracture sus-condylienne à gauche dont il aurait guéri en six semaines. Mais en août 1889 on dut lui faire une arthrectomie pour fongosités dans le genou de la même jambe. Près d'un an après, les fongosités ayant réapparu, on lui fit une résection totale de l'articulation, et on lui mit un appareil à charnière en ivoire. Le malade ne put le

tolérer, et treize semaines après on essaya de le lui enlever. Mais une partie du cylindre d'ivoire était si solidement fixée dans le fémur qu'on ne put le retirer.

Cette portion ainsi abandonnée avait une longueur de 4 centimètres. Le malade commença à présenter quelques symptômes de tuberculose pulmonaire, et son articulation dut être de nouveau débarrassée de nouvelles fongosités en 1891. Dès lors il put marcher et paraître guéri, quand dernièrement une fistule nouvelle s'établit, suppurant beaucoup et très douloureuse. Le professeur Bergmann, dans la clinique duquel le malade se trouvait, se décida à pratiquer l'amputation.

A l'examen des pièces on voit le fragment d'ivoire solidement implanté dans la moelle osseuse du fémur, et la partie supérieure du tibia remplie de fongosités. Or il est fort possible que si on n'avait pas placé ce fragment d'ivoire on aurait pu obtenir une synostose entre le fémur et le tibia. Pour Gluck, ces arthroplasties au moyen de corps étrangers lui semblent devoir être rejetées, surtout quand il s'agit d'affections tuberculeuses. Par contre les transplantations dans le corps d'un os peuvent être d'une grande utilité ainsi que son expérience le lui a plusieurs fois montré. Mais pour Bergmann l'observation ci-dessus montre en outre que le fragment d'ivoire était trop considérable, qu'il avait pressé sur le tibia, avait agi là comme un fragment nécrotique, n'avait pu être encapsulé, et par conséquent devait entretenir la suppuration jusqu'à ce qu'il fût éliminé. En laissant de côté la question de l'arthroplastie, il faut voir dans cette observation une preuve que les cavités osseuses que l'on désire voir se fermer rapidement ne doivent pas être complètement comblées par le corps étranger, qu'il faut éviter que celui-ci ne blesse les parties environnantes et ne mette ainsi obstacle à son enclavement.

C. Coronat.

De l'extirpation des corps étrangers de l'œil, par Max Perles. (*Berlin. Med. Woch.*, 1894, n° 28.) On sait que parmi les corps étrangers de l'œil il est très rare qu'on ait rencontré des éclats de pierre. Lorsqu'on à affaire à un tailleur de pierre, il faut toujours penser à un éclat d'acier de ses instruments plutôt qu'à un fragment de pierre. Pourtant l'auteur rapporte une observation certaine d'éclat de pierre dans la chambre antérieure. Il a vu le malade neuf jours après l'accident, sans phénomènes inflammatoires bien nets. C'est que si le corps étranger n'était pas aseptique, il n'avait au

moins pas apporté avec lui de microbes pathogènes. Il s'était placé dans la chambre antérieure; la cornée était presque complètement claire, et l'on ne voyait qu'un très léger exsudat sur la pupille qui avait conservé sa transparence et sa forme à peu près normales. La porte d'entrée du corps se voyait en dedans et en haut à 2-3 millimètres du limbe cornéen.

L'auteur, rappelant le travail de Leber d'après lequel des substances minérales les plus insolubles finissent par se dissoudre à un très faible degré dans les liquides de l'organisme, fait remarquer qu'en conséquence il faut immédiatement extraire tout corps étranger, même aseptique, dans la crainte qu'il n'amène, par son action continue sur les parties internes de l'œil, une prolifération conjonctive qui peut gêner plus tard la vision.

Or on sait combien il est quelquefois difficile d'extraire un corps étranger de la chambre antérieure. Quand l'humeur aqueuse s'est écoulée, le corps étranger se dirige plutôt vers l'iris qu'au dehors. C'est pourquoi il est bon de faire une abondante instillation d'ésérine afin d'empêcher le plus possible le corps étranger d'aller vers la capsule cristallinienne, en recouvrant celle-ci par l'iris. On se sert ensuite d'une pince-ciseau pour saisir le corps, quitte à sectionner un morceau d'iris si celui-ci se fait prendre avec le corps étranger qu'on ne doit pas lâcher aussitôt saisi de peur de le voir glisser vers le cristallin.

CORONAT.

De la cysticotomie pour calcul biliaire, par le Dr HANS KEHR. (*Berlin. Klin. Woch.*, 1894, n° 23.) — L'auteur ayant eu à faire 77 laparotomies pour calculs biliaires, nous fait remarquer que 26 fois, c'est-à-dire dans un tiers des cas, il a rencontré le calcul enclavé dans le canal cystique. D'où il conclut à la nécessité de pratiquer souvent la cysticotomie primaire immédiate et de limitor ainsi les indications de la cystectomie si souvent employée par les Français.

C'est Courvoisier, qui le premier indiqua la cysticotomie, mais elle ne fut pratiquée d'abord que par Lindner le 16 janvier 1891. Le procédé de ce dernier diffère toutefois de celui de l'auteur du présent travail, par ce fait que Lindner faisait la cystectomie préalable, alors que l'auteur veut éviter cette dernière opération. Il possède maintenant 8 observations de cysticotomies opérées avec plein succès et toujours en un seul temps. Il est bien évident que s'étant rendu compte, après ouverture de la paroi abdominale, de la présence d'un calcul dans le canal cystique, il cherche d'abord à le re-

pousser dans la vésicule, et qu'il n'incise le canal cystique qu'en cas d'échec. Ainsi, après avoir ponctionné avec un aspirateur la vésicule biliaire, il place au-dessous d'elle une éponge et incise la vésicule sur celle-ci pour en retirer ce que l'aspirateur n'aurait pu ramener. L'éponge évite ainsi l'infection péritonéale, et est rejetée aussitôt. La vésicule est alors fixée au bord de la plaie abdominale par deux fils, et asséchée au moyen de bandes de gaze iodoformée. Si donc alors il est impossible de faire arriver le calcul dans la vésicule l'auteur pose l'indication de la cysticolithectomie. La technique de cette opération ne diffère en rien de la cholédochotomie.

Il reste, après fermeture de la plaie abdominale, une simple fistule vésico-biliaire, qui comme soupape de sûreté est la meilleure garantie de la guérison de la suture du canal cystique. On introduit un drain dans la vésicule et on a soin de renouveler assez fréquemment le pansement pour s'assurer ainsi de la perméabilité du drain.

CORONAT.

De la gastrotomie, par COCCHERELLI (*Berlin. Klin. Woch.*, n° 17, 1894). — La gastrotomie est l'opération unique, hélas? mais indispensable, qu'il faut employer le plus tôt possible dans les cas de rétrécissement de l'œsophage ou du cardia consécutif à une néoformation épithéliale, alors par conséquent qu'une dilatation ou une incision libératrice n'est pas possible. Les résultats en seront d'autant plus brillants qu'on aura opéré plus tôt, et ses dangers seront diminués si l'on veut opérer en deux temps, au lieu d'un seul. Ces dangers sont, en effet, le collapsus et la péritonite. Le collapsus sera d'autant moins menaçant, qu'on aura affaire à un malade encore peu intoxiqué par son cancer, et la péritonite n'aura pas lieu si l'on opère en deux temps.

L'auteur incise sur la ligne axillaire antérieure, non dans le 8e espace intercostal, mais dans le 7e espace ; il coupe la peau et le tissu cellulaire sous-cutané, puis fait récliner la peau en bas, de façon à tomber seulement alors sur le 8e espace intercostal, à travers lequel il pénètre à la recherche de l'estomac, au moyen d'une pincette promenée de bas en haut et d'avant en arrière. Il isole en arrière la 8e côte, par un petit trait, de façon à amener le pli de l'estomac au-dessous d'elle et à le fixer aux tissus. On laisse ensuite la peau reprendre sa position première, en haut, et on suture à elle l'estomac, au moyen d'une double série de sutures. Par ce procédé, il va se former entre la côte et les tissus situés au-dessous, une valvule empêchant les aliments de ressortir de l'estomac. Enfin, on

n'ouvre celui-ci que le 5e ou 6e jour au plus tôt, après l'opération, et simplement par une toute petite incision. Puis on laisse l'estomac au repos pendant vingt-quatre heures, n'autorisant pendant ce temps que quelques cuillers de bouillon et de vin, afin que l'organe ne reste pas entièrement inactif et vide. Seulement ensuite, introduit-on des aliments par la fistule, en ayant soin d'y ajouter 2 ou 3 gouttes d'acide chlorhydrique pour faciliter la digestion.

CORONAT.

De l'histoire anatomo-pathologique de la tuberculose des synoviales articulaires, par KŒNIG. (*Centralbl. f. Chirurgie*, 2 juin 1894, n° 22.) — Kœnig a entrepris, sur une série de 300 genoux, des recherches très complètes dont le détail n'est pas encore publié. En voici les conclusions :

1° La tuberculose des synoviales, qu'elle soit primitive ou consécutive à une ostéite voisine, débute toujours par une hydropisie séro-fibrineuse. L'hydrops tuberculosus séro-fibrineux n'est donc pas une forme spéciale de la tuberculose synoviale ; cet épanchement constitue, comme pour les autres séreuses, la première manifestation clinique intra-articulaire.

2° Il arrive parfois que cette hydarthrose disparaît, sans laisser à sa suite des modifications appréciables dans l'intérieur de la jointure.

Mais, bien plus souvent, le processus morbide poursuit son évolution. La plus grande partie de la fibrine se dépose sur le sac synovial et sur divers points du cartilage d'encroûtement. Le dépôt s'épaissit par apposition de couches successives. Il devient le siège d'un travail d'organisation. Des vaisseaux de la synoviale pénètrent dans l'intérieur des strates fibrineux; en même temps, on y voit apparaître des éléments cellulaires et de très bonne heure des amas de cellules rondes avec cellules géantes (tubercules). L'abondance de ces néoformations détermine les caractères du néo-tissu (fongueux, fongo-caséeux, fongo-purulent, granuleux, fibroïde), tandis que son aspect xetérieur est subordonné à la pression et aux mouvements.

Aussi longtemps que l'affection progresse, on trouve à la surface du néo-tissu une couche fibrineuse sans trace d'organisation.

C'est le tissu néoformé et non le tissu synovial dégénéré, qui constitue les masses fongueuses, granuleuses, fibroïdes, qui remplissent la jointure. C'est aussi dans son intérieur que se cantonnent primitivement et essentiellement les tubercules.

3° C'est également dans ce tissu que débutent les transformations

pathologiques ultérieures, que l'affection marche vers l'aggravation ou vers la guérison. La destruction se produit d'abord à la surface de l'épiphyse, à la surface du cartilage. Sur les points où le cartilage était recouvert de fibrine, on trouve bientôt un tissu de granulation néoformé. En soulevant ce tissu, on voit, au-dessous de lui, une perte de substance. Le cartilage lui-même se comporte d'abord d'une façon passive, les granulations y pénètrent, comme une tige d'ivoire enfoncée dans un os. Il n'est nullement nécessaire que les granulations renferment des tubercules pour que ces altérations puissent se produire. Le processus destructeur gagne ainsi l'os sous jacent; des pertes de substance s'y forment, ressemblant, dans leurs configuration, siège et volume, aux foyers intra osseux primitifs. Il est donc nécessaire de faire de nouvelles recherches pour établir la fréquence de la forme osseuse primitive de la tuberculose articulaire. Kœnig la croit plus rare qu'on ne l'admet en général.

Enfin la guérison définitive se fait dans l'article par rétraction inodulaire et cicatrisation du tissu fibrineux organisé.

H. Rieffel

Résection du cæcum, de la presque totalité du côlon ascendant et de cinq inches (15 centimètres) de l'iléon pour une tumeur maligne du côlon ascendant, par le Dr Lowson, chirurgien de l'Infirmerie royale. (*Lancet*, 25 mars 1893.) — Il y a sept ans le malade âgé de 33 ans alors, prit part à un pugilat d'où il sortit victorieux. Attaqué par des amis du vaincu il fut roué de coups et traîné à terre moitié mort. Il put à peine regagner son domicile et pendant plusieurs semaines garda le lit. Il souffrait alors dans le flanc droit, sans que rien se présentât d'anormal dans ses urines ou ses matières. Après il semble récupérer la santé jusqu'en janvier 1890 : atteinte d'influenza. En mai de 1892 hémorrhagie intestinale presque mortelle. En juin récidive d'hémorrhagie presque aussi copieuse. En novembre seulement, on constate un gonflement dans les lombes à droite. En consultation avec le Dr Hollingworth je constate une tumeur du volume d'une noix de coco à droite. Le malade étendu présentait sa tuméfaction à la hauteur de l'ombilic. Tumeur rénittente mobile et très sensible à la pression. De constitution athlétique il reconnaissait avoir pris bien des petits verres sans être un ivrogne. Cœur un peu irrégulier sans grave lésion. Pas de sucre ni d'albumine. Il entre à l'infirmerie le 16 janvier 1893. Diète lactée. Benzonaphtol en pilules. Le diagnostic de tumeur maligne du côlon étant établi, j'ouvre le ventre, le 24 janvier, par une

incision verticale dans la position de Langenbuch (?) en dehors du rectum. Une masse volumineuse fit irruption spontanée. Adhérences nombreuses. Dissection des parties envahies, résection. L'iléon est séparé du mésentère et la plus grande portion du côlon ascendant en même temps que le cæcum et 4 ou 5 inches de l'iléon sont dégagées de la tumeur. Les clamps de Mokin sont appliqués sur l'intestin en amont de la tumeur et l'intestin est sectionné. L'iléon est suturé par le procédé de Lembert. Plusieurs heures de collapsus après l'opération. Pendant quatre jours il ne prend que de l'eau, puis du lait. Quelques oscillations légères de température. Guérison.

Remarques. — Il y a trois détails que Senn recommande expressément et que j'ainégligés, mais, étant donné l'état des tissus, ils n'étaient pas indispensables.

L'une est d'érailler la séreuse avant de juxtaposer les bords.

La seconde est de fixer l'intestin au voisinage de sa jonction sur le péritoine pariétal.

La troisième, qu'on ne doit pourtant pas négliger sans s'exposer à une extravasation fatale du contenu intestinal, est d'apporter un soin tout particulier à la juxtaposition des séreuses au point de contact du mésentère avec l'intestin et en arrière du côlon là où l'enveloppe séreuse fait défaut.

TUSSAU.

Résection du rectum et d'une portion de l'S iliaque, 12 inches (l'inche est de 0,025 millim.), pour une tumeur maligne, par le Dr PURCELL, chirurgien de *Cancer Hospital Brompton*. — Il s'agit d'une femme de 46 ans mère de 7 enfants, d'un tempérament névropathique, régulièrement menstruée. Les intestins sont le siège de petites coliques, généralement accompagnées de diarrhée, jamais de constipation. Le ventre lui fait mal après les efforts de défécation. Pendant quelques mois il s'est écoulé du sang avec les matières.

On constate une tumeur dans le rectum, le sphincter dilatable permet l'introduction de deux doigts. En enfonçant les doigts et en pressant sur le périnée on atteint une masse dure. L'intestin est mobile avec la masse. La périphérie intestinale est complètement envahie et la néoplasie est plus développée à la région antérieure et à gauche là où elle constitue une ulcération. Le tube intestinal a néanmoins sa lumière. L'exploration vaginale n'apprend rien de plus.

Opération le 28 février. — Evacuation préalable du rectum et de la vessie. Anesthésie à l'éther. Placée dans la position de la lithotomie avec les *béquilles-appui de Crutch* pour les jambes. A l'examen

du rectum issue abondante de matières fécales. Le sphincter anal fut dilaté mais laissé intact. On se prépare à l'extirpation totale de la tumeur. Dissection du rectum aux ciseaux, très pénible du côté de la cloison vaginale. A la hauteur d'environ 4 à 5 inches 1/2 le péritoine est ouvert à la région antérieure, ce qui donne issue à un flot de liquide coloré. Un peu plus loin les insertions de l'S iliaque au mésocôlon sont divisées. A 2 inches au-dessus du néoplasme se trouve le point limite considéré comme sain. Toilette, torsion, ligature, le segment supérieur est descendu avec ménagement et la muqueuse suturée à l'anus. *Trum-tube* en arrière de l'intestin. Tampon de ouate hydrophile, suppositoire de morphine et bandage en T.

La malade passe une bonne nuit. Le lendemain élevation thermique légère. La pièce enlevée mesurait 12 inches et comme une inche de muqueuse fut laissée au-dessus et en dedans de l'anus, cela fait 13 inches d'intestin coupé à compter de la marge de l'anus. De l'anus à la limite inférieure de la tumeur on mesurait 7 inches, le néoplasme comptait 3 inches, et l'intestin sain correspond au reste. Les couches muqueuses et musculaires sont envahies. Il s'agit d'un épithélioma cylindrique.

L'ulcération marchant vers la perforation aurait manifestement devancé l'occlusion, comme en témoigne la lumière large du boyau. Cela aurait fini par une perforation qui aurait pu, par des adhérences de voisinage, entraîner d'emblée une péritonite septique. Aujourd'hui la malade va bien (mars).

TUSSAU.

Voyage en chemin de fer et santé. (*Lancet*, 1er juillet 1893.) — Sous ce titre sir W. Richardson publie un intéressant article dans l'*Asclapiade* du premier trimestre. Le sujet est d'un intérêt universel pour les pays civilisés, non seulement pour les gens qui voyagent, mais pour tous. En effet, si étendue que soit la faculté de s'adapter pour l'espèce humaine, il est incontestable que pour ceux qui habitent au voisinage d'une ligne de chemin de fer avec grand trafic, il résulte, qu'ils s'en rendent compte ou non, une perturbation nerveuse par excès de vibration et imperfection du sommeil. Pour les malades alités, la perception du cri perçant du sifflet doit être du plus fâcheux effet. Bien que M. Richardson n'examine pas la question de ce côté, ses observations sur la perturbation nerveuse engendrée par le roulement, la trépidation, le fracas du chemin de fer sont de même sorte. Il stipule très énergiquement, que la plupart des

dangers contre la santé sont corrigibles par la prévoyance double des pouvoirs officiels et du public.

Tandis qu'il est du devoir des premiers d'étudier le confortable des voyageurs depuis le guichet des billets jusqu'à l'arrivée, par de sages dispositions et par l'aménagement parfait des wagons, il est de l'intérêt des derniers d'apporter, à ce sujet tout d'expérience, comme dans beaucoup d'autres circonstances de la vie, cette patience philosophique, innée chez quelques-uns, et que les autres doivent s'efforcer d'acquérir, pour se donner leur *propre confortable*.

Le fait qu'une vibration continue est *gênante*, déprimante, est connu. Mais, pour s'assurer que, suivant certaines idiosyncrasies, les effets les plus néfastes peuvent résulter de la trépidation, il suffit de lire l'article du Dr Richardson. On apprendra que cela peut aller jusqu'à engendrer la paralysie temporaire des membres inférieurs.

Le système nerveux central, qui offre le plus de délicatesse, est celui qui ressent le plus cette secousse permanente. Toutefois comme un système de chemin de fer ne peut être étudié en vue de convenir aux personnes d'une constitution maladive, il y a lieu d'espérer que les Compagnies s'en tiendront à étudier sérieusement le moyen de ne pas léser la constitution de la génération.

Les voyageurs doivent se rappeler que non seulement la marche en express à fond de train est agréable, mais là comme dans beaucoup d'autres ciconstances de la vie, c'est le piétinement sur place *qui tue*.

TUSSAU.

De la rupture du tendon de la longue portion du biceps brachial, par le Dr CIECHOMSKI. (*Przeglad Chirurgiczny*, 1893, t. I, p. XI.) — Au commencement de son travail, l'auteur fait la remarque que ces ruptures sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le croit, surtout chez les personnes exerçant un métier dur et soulevant des fardeaux lourds; à l'appui de quoi il rapporte l'histoire détaillée d'un cas observé par lui, ainsi que celle des suites éloignées. En outre des symptômes accompagnant ces lésions, tels que : douleur, sensation d'espèce de craquement dans l'épaule et ecchymose sous-cutanée, l'auteur relate les principaux signes caractéristiques et ayant trait à la forme du bras, celle du muscle et sa consistance; plus loin, il indique, comment se comporte le muscle au moment de la flexion passive et active de l'avant-bras dans la pronation et la supination et signale enfin l'action du courant interrompu sur les insertions du muscle. Après un court aperçu de l'historique de la question, l'auteur passe en revue aussi complètement que possible, tous les cas

connus de rupture du biceps. Pour ce qui concerne le mécanisme de cette lésion, l'auteur mentionne avant tout la rupture du tendon à la suite d'une contraction exagérée du muscle lui-même, par action de son antagoniste, ou bien par l'action simultanée de tous les deux. La rupture du muscle même s'explique, d'après l'auteur, par la théorie des contractions asynchroniques.

Quant au traitement, l'auteur insiste surtout sur l'intervention chirurgicale aussi bien dans les cas récents que dans les invétérés; il est également partisan de la suture des tendons et du muscle, en faveur de quoi il rapporte des observations correspondantes.

En terminant, il arrive aux conclusions suivantes, concernant le traitement :

1° La rupture récente du biceps brachial doit être suturée immédiatement.

a) Le tendon, arraché de son point d'attache au-dessus de la cavité glénoïde de l'omoplate, peut être suturé dans n'importe quelle partie de cette région, même à la capsule articulaire.

b) La rupture au niveau de sa partie moyenne ou au point de réunion avec le ventre musculaire, doit être suturée par la méthode de Wolfler ou de Witzel.

2° Dans les cas de rupture invétérée, la conduite à tenir est un peu différente.

a) On doit chercher à transformer la rupture ancienne en une rupture de date récente, en libérant, autant que possible, l'extrémité du tendon fixée aux parties environnantes, et de la traiter comme cette dernière (rupture récente), s'il s'agit d'une rupture supérieure; lorsqu'il est question d'une rupture à la partie moyenne du tendon on se contentera de disséquer les deux bouts.

b) Lorsque le rapprochement des deux bouts est impossible à cause de leur rétraction cicatricielle, on n'a qu'à tailler des lambeaux à petits pédicules, aux deux extrémités du tendon et à les suturer.

c) Dans les cas plus compliqués, où la plus grande partie du tendon a été détruite, on peut attacher son bout périphérique au tendon ou au muscle voisin ayant une action analogue à celle du muscle rompu.

B. Balaban.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Ferratine. — Faune des cadavres. — Nouvelle cause de saturnisme. — Vélocipède. — Maladie de Thomsen. — Usage des éponges en chirurgie.

Séance du 21 août. — Communication de M. G. Sée sur la ferratine et son emploi comme régime et comme thérapeutique. On sait que la plus grande partie de fer absorbée se retrouve dans le foie des animaux (Kobert et Gotlieb). Or, dans le foie de cochon, Schmiedeberg a réussi à démontrer l'existence d'une substance contenant 6 0/0 de fer dans certaines circonstances, et qu'il a appelée la *ferratine*, et encore *albuminate acide de fer*. La ferratine semble concourir tout particulièrement à la nutrition des tissus. Même après un long usage chez les animaux et chez l'homme, elle ne produit pas de troubles stomacaux, ni intestinaux. Il semble qu'elle produit un effet curatif, attendu qu'elle agit d'une manière légèrement astringente, sans produire d'excitation nuisible, et qu'elle ne développe jamais dans l'intestin d'H^2S formé aux dépens des putréfactions. Cet effet local se traduit constamment par une régularisation de l'appétit et une amélioration des garde-robes. Avec la ferratine, un excès de fer ne saurait être à craindre, l'absorption et l'élimination semblant se régulariser d'elles-mêmes. La ferratine est donc en première ligne un moyen alimentaire, et peut être employée chez les hommes sans apparence ou chez les enfants et chez les chlorotiques. M. G. Sée la donne à la dose de 0,50 à 1 gr. 50 par jour en deux à trois fois : c'est une poudre insoluble.

— M. le Dr Lédé lit un mémoire sur la comptabilité de existences infantiles et la statistique au point de vue de la protection de l'enfance.

— M. le Dr Delorme lit l'observation d'un cas de guérison de pseudarthrose des os longs de l'humérus par le procédé de l'enclavement ou du tenon.

Séance du 28 *août*. — M. Mégnin fait hommage à l'Académie d'un ouvrage qu'il vient de publier sur la *faune des cadavres*, et l'application de l'entomologie à la médecine légale. Les études récentes sur la putréfaction, de MM. Armand Gautier, Cornil et Babès, Bordas, montrent que des microbes de différentes espèces se suivent d'une manière régulière dans les phénomènes si complexes de la putréfaction, et leur action est accompagnée chaque fois d'une émission de gaz odorants variés; ce sont ces gaz, perçus par les insectes des cadavres, souvent à des distances prodigieuses, qui leur indiquent le dégré auquel la putréfaction est arrivée, et leur permettent de choisir celui qui est le plus convenable à leur progéniture. Ainsi s'explique la succession régulière des insectes, appelés avec raison les *Travailleurs de la mort*, lesquels deviennent ainsi de véritables réactifs des différents degrés de la putréfaction, et par conséquent des indicateurs du temps qui s'est écoulé depuis la mort du sujet à celui où la dernière escouade de travailleurs est apparue.

Dans les cadavres inhumés, les choses se passent moins régulièrement, bien qu'ils ne soieut pas complètement à l'abri des insectes. Même dans un cercueil de plomb, le cadavre peut être dévoré par les vers dans certaines circonstances : c'est quand il a été inhumé pendant l'été, saison où les mouches foisonnent ; les premières mouches des cadavres, les curtonèvres, ont déjà pondu à l'entrée des ouvertures naturelles au moment de l'ensevelissement.

En même temps que son livre, M. Méguin présente une boîte vitrée où il a classé les insectes des cadavres par escouade (au nombre de huit).

— Rapport de M. Charpentier sur un Mémoire de M. le Dr Aron (de Sedan) intitulé : Observation concernant la pratique des accouchements. De sa longue pratique l'auteur se croit en droit de conclure qu'il y a tout avantage à intervenir *hâtivement* aussitôt, que possible, cette intervention, pour lui, étant moins dangereuse que la fatigue qui résulterait, pour la femme de la prolongation du travail. Or M. Charpentier pense que c'est précisément cette hâte qu'il faut éviter, que les manœuvres obstétricales, même pratiquées dans les conditions les plus favorables présentent toujours quelque danger et que l'accoucheur ne doit y recourir que dans les cas d'absolue nécessité.

Séance du 4 *septembre*. — Rapport de M. Charpentier sur le travail de M. Ledé relatif à la comptabilité infantile et statistique.

Séance du 11 septembre. — Rapport de M. Riche sur une communication de M. le Dr Foveau de Courmelles concernant une nouvelle cause de saturnisme, l'introduction du plomb dans des vases d'étain destinés à mesurer les boissons. Les vases incriminés et qui avaient donné lieu à des accidents saturnins graves contenaient 80 0/0 de plomb; ils avaient servi à mesurer du cidre dont les acides s'étaient trouvés suffisants pour produire un sel de plomb toxique. Ce n'est pas la première fois que l'intoxication saturnine par le cidre est signalée; aussi l'administration de la guerre s'est-elle émue de cette question. Des recherches de M. Roussin il résulte que si les vases en étain pur sont déformés par une pression modérée et un choc violent, les alliages à 10 et même à 5 0/0 de plomb présentent une résistance suffisante. Il est regrettable que l'administration civile n'ait pas adopté cette dernière formule en vigueur dans nos hôpitaux militaires et le service du campement et qui satisfait à la fois aux exigences de la pratique et de l'hygiène. C'est sans doute qu'on espère qu'on arrivera à trouver un alliage d'étain non plombifère.

— Rapport de M. Hallopeau sur un travail de M. le Dr Petit relatif à trois cas de mort subite en vélocipède.

M. Petit conclut que les maladies de cœur et la vieillesse constituent des contre-indications formelles à l'usage de cet instrument. Tout en admettant que la locomotion vélocipédique ait pu être la la cause occasionnelle de ces accidents, M. Hallopeau se refuse à admettre l'importance des troubles que cette locomotion peut apporter dans les fonctions du cœur. Pour lui un bicycliste suffisamment expérimenté, avançant avec une allure modérée, n'éprouve aucune fatigue cardiaque; en outre l'accélération du mouvement respiratoire serait inférieure à celle que produit la marche à pied; bien plus l'inspiration deviendrait plus ample et plus profonde de sorte que ce serait une gymnastique des plus utiles pour le jeu des fonctions respiratoires; et s'il survient une abondante sudation, cette suractivité de la circulation cutanée doit contribuer à empêcher les congestions viscérales et à éviter que la tension artérielle ne s'élève outre mesure.

La mort subite s'observant surtout dans l'insuffisance aortique c'est donc seulement aux sujets atteints de cette maladie qu'il faudra déconseiller la vélocipédie; et pour un mitral cet exercice, comme d'ailleurs tout autre, ne devient dangereux qu'au moment où le cœur faiblit. Par conséquent s'il s'agit d'un sujet dont le système vascu-

laire est en bon état et chez lequel le cœur ne présente aucun trouble, pourquoi lui interdire un exercice qui, en dehors de son grand agrément, a l'avantage de favoriser puissamment les fonctions de la peau et des poumons, d'exercer les muscles, d'augmenter l'appétit, de faciliter la digestion et de stimuler la nutrition générale ?

Tout le monde ne partage pas cet optimisme. M. Daremberg a eu l'occasion de voir deux de ses amis ayant de l'artériosclérose et qui, à la suite de l'usage de la bicyclette, éprouvèrent des accidents de dyspnée cardiaque qu'ils n'avaient pas eus jusqu'alors. De même il a vu un tuberculeux qui n'avait eu aucun accident depuis des années, avoir une hémoptysie, etc., à la suite de l'usage de la bicyclette. M. Verneuil a observé un jeune sujet héréditairement tuberculeux, mais qui ne présentait aucun accident, présenter, après avoir fait de la bicyclette sans mesure pendant des journées entières, un mal de Pott à l'union de la région lombaire et de la région dorsale, c'est-à-dire dans la partie de la colonne vertébrale la plus exposée aux entorses d'origine traumatique sous l'influence des attitudes anti-physiologiques qu'adoptent les vélocipédistes.

Après discussion, l'Académie a émis l'avis ci-après : 1° un examen médical doit précéder l'usage de la bicyclette ; celui-ci ne doit être permis qu'aux sujets n'ayant aucune tare, ni cardiaque, ni tuberculeuse ; 2° chez un sujet expérimenté l'usage modéré de la bicyclette ne trouble dans aucune mesure les fonctions cardiaques; 3° les efforts liés, soit à l'apprentissage, soit à l'ascension des côtes, doivent être seuls considérés comme dangereux ; 4° l'expérience seule pourra démontrer l'influence de la bicyclette dans les cas de mort subite chez les cardiaques; 5° c'est surtout chez les malades atteints d'insuffisance aortique ou d'affection mitrale non compensée que l'interdiction doit être absolue.

— M. le Dr Gaillard, médecin des hôpitaux de Paris, lit un mémoire sur les indications de la cure chirurgicale dans la lithiase.

Séance du 18 *septembre*. — Rapport de M. Le Roy de Méricourt sur un mémoire de M. le Dr Van der Stock relatif à la maladie de Thomsen, considérée sous le rapport de l'aptitude au service militaire et de la médecine légale. En général les personnes atteintes de cette affection conservent les apparences extérieures d'une bonne santé, le système musculaire offre seul des symptômes morbides (troubles myotomiques) ainsi caractérisés ; après un repos plus ou moins long, les premiers mouvements sont difficiles, lents et mala-

droits. Cet état s'améliore et disparaît assez vite. Ces symptômes se montrent surtout aux bras, dans les mouvements de flexion et d'extension. La main étant fermée ne peut s'ouvrir qu'après quelques minutes et beaucoup d'efforts. Les muscles contracturés sont durs au toucher : cet état persiste de dix à vingt-neuf secondes. Les contractions spasmodiques ne causent jamais la moindre douleur. Elles peuvent se manifester sur tous les groupes musculaires volontaires, même sur ceux de la face. Cette affection est congénitale, héréditaire. L'accès est provoqué surtout par des mouvements brusques et énergiques. L'état psychique et les impressions de chaleur ou de froid exercent une influence notable sur l'apparition de l'accès. Il arrive, mais rarement, que l'état de raideur cataleptique envahit le corps tout entier et que le sujet tombe à terre, ne peut ni se relever, ni se mouvoir, restant, pendant quelques secondes, dans un état de prostration absolue. On ne sait si la cause de ces phénomènes réside dans les muscles ou dans les nerfs. L'affection paraît incurable.

— M. Guermonprez (de Lille) lit un travail sur l'usage des éponges de chirurgie, donc voici des conclusions : 1° Les éponges réellement aseptiques peuvent être employées sans danger en chirurgie. 2° Le tissu de l'éponge peut être absorbé par l'organisme ; il commence par devenir adhérent; il perd ensuite son élasticité; il disparaît enfin sans laisser aucune trace. 3° Dans le traitement de l'ulcère de la jambe du type ordinaire, l'éponge est utile, si on a soin que l'ulcère soit préalablement désinfecté. L'éponge doit être choisie à mailles très larges ; elle doit être morcelée en très petits fragments, très minces, presque feuilletés. Si le pansement est renouvelé à de rares intervalles (huit à quinze jours) l'éponge est d'abord adhérente, puis absorbée ; les bourgeons acquièrent tous les caractères de ceux d'une plaie régulière ; la cicatrisation suit une marche rapide et se termine en quelques semaines. 4° Dans les plaies cavitaires qui succèdent à l'élimination de longs séquestres du tibia, le tissu de l'éponge adhère, puis se résorbe de la même façon ; il fait office de tuteur pour les bourgeons charnus qui s'organisent ensuite et comblent la cavité : les plaies se réparent sans laisser de trajet fistuleux définitif, si la désinfection du foyer est sévèrement maintenue pendant toute la durée du traitement. 5° Il ne paraît pas en être de même dans les plaies cavitaires qui succèdent à la pleurésie purulente. 6° Sur les néoplasmes ulcérés, l'éponge est bien tolérée pour supporter la compression hémostatique, mais elle n'y adhère pas et ne s'y résorbe pas. 7° Dans les brûlures de vaste étendue, les appli-

cations discrètes de minces couches d'éponge paraissent favoriser le processus de cicatrisation.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Lésions. — Salamandre.

Séance du 20 *août* 1894. — Les *lésions* confèrent aux tissus l'aptitude à fixer les substances dissoutes, par MM. Charrin et Carnot. On connaît très imparfaitement les lois physiologiques qui président à la répartition des principes en solution introduits par la circulation ou la voie digestive dans l'organisme vivant.

Au premier abord, il semble que ces principes doivent, en dehors des localisations dues à quelques affinités chimiques, se distribuer d'une façon sensiblement uniforme; or l'expérience ne justifie pas toujours cette conception.

Au laboratoire de M. le professeur Bouchard, nous avons poursuivi une série de travaux destinés à rechercher le rôle que pourraient jouer, à cet égard, les altérations anatomiques. D'autre part, en effet, il est intéressant de savoir, par exemple, si le mal appelle le remède; d'autre part, il est aisé de constater que, pour des corps solides vivants, en suspension, pour des microbes, le rôle de ces altérations anatomiques est indéniable.

Lésez un rein, cautérisez superficiellement le lobe gauche du foie, puis injectez des bactéries dans le sang; il vous sera aisé de reconnaître, comme nous l'avons fait avec M. Duclert, que, le plus souvent, ce rein lésé, ce lobe cautérisé renferment plus de bactéries que le rein normal, que le lobe sain.

Chez un lapin, nous avons, à l'aide de toxines, déterminé une arthropathie du genou droit, puis nous avons fait ingérer, durant quinze jours, de l'acétate de plomb par la voie gastrique. Le dosage, les réactions à l'hydrogène sulfuré, à l'acide sulfhydrique, au chromate de potasse, à l'iodure, nous ont montré que les tissus de cette articulation renfermaient manifestement plus de plomb que ceux du genou gauche non altéré.

Sur des poumons tuberculeux, recueillis sur un lapin qui avait absorbé des sels de plomb, on peut voir que ces sels sont surtout abondants au niveau des tubercules.

Sur des fausses membranes de péritonite, on constate facilement que la teinte noire si accentuée, si intense, dans les zones inflam-

mées, est infiniment moins visible en d'autres points moins malades; elle est, pour ainsi dire, presque nulle là où la séreuse est saine.

La même constatation a été faite pour les muscles d'une cuisse droite énervée, à sciatique coupé, par rapport à la cuisse gauche.

Le caractère de la coloration, la précipitation en milieu acide, écartent toute objection qui tendrait à soutenir qu'on est en présence de molécules ferriques du sang; de même, l'action des chromates ou des iodures.

En dehors de leur intérêt physiologique pur, ces expériences permettent de comprendre, ne fût-ce que par analogie, pourquoi la tuberculine va au tubercule, pourquoi les sels de bismuth s'accumulent dans les ulcérations, pourquoi le mercure sort par les points faibles, pourquoi, chez un goutteux, l'urate de soude qui circule, va se déposer dans un coude ou un pied qu'un traumatisme est venu frapper, etc.

On pourrait supposer que les leucocytes, si nombreux dans les zones irritées, ont transporté ces corps : cette hypothèse peut être vraie dans certains cas; assurément en dépit des notions établies, elle ne se réalise pas toujours.

Nous avons vu, en effet, un amas de pus, c'est-à-dire en partie de leucocytes, demeurer incolore après les traitements chimiques des tissus ; ces leucocytes ne contenaient donc pas de plomb.

Du reste, l'examen histologique porte à penser que les substances introduites dans l'organisme arrivent à ces foyers lésés à l'état dissous.

La vaso-dilatation, la néoformation capillaire, une lenteur plus grande, une activité plus marquée dans la circulation lymphatique, lenteur, activité enregistrées dans quelques-unes de nos recherches, font que les principes mis en jeu pénètrent dans ces points en plus grande quantité; il est possible que, dans ces milieux altérés, la réaction, un produit pathologique quelconque, provoquent la précipitation de ces principes.

Quoi qu'il en soit, il demeure acquis que les *lésions* confèrent aux tissus une aptitude à fixer les substances en dissolution.

— Sur les propriétés antitoxiques du sang de *salamandre* terrestre vis-à-vis du curare, par MM. C. Phisalix et Ch. Contejean. Nous avons étudié autrefois, au cours de nos recherches sur les glandes cutanées de la *Salamandra* maculosa ou *salamandre* terrestre, l'action de ces différents poisons sur la sécrétion spécifique de ce batracien.

Nous avions trouvé notamment que la *salamandre* résiste d'une façon remarquable à l'action du curare, et qu'elle n'est complètement curarisée qu'après avoir reçu une dose de cette substance capable d'empoisonner plus de 80 grenouilles. Dans de nouvelles recherches ayant pour but d'étudier le mécanisme de cette immunité, nous nous sommes demandé s'il n'y aurait pas, pour le venin, une relation entre cette immunité et la présence de glandes veineuses, d'autant plus que, chez le crapaud, la résistance au curare est également beaucoup plus grande que chez la grenouille. Dans ce cas, l'immunité de la *salamandre* pour le curare serait due à la présence, dans le sang, d'une substance qui aurait pour résultat d'empêcher ou de neutraliser les effets de ce poison.

Or nous avons constaté d'une part, que le mélange du sang de *salamandre* et de curare, en proportions convenables, n'agit pas sur la grenouille, et, d'autre part, que le sang de *salamandre* provoque une réaction physiologique d'où résulte une forte immunité pour le curare. Pour nous assurer que cette propriété est particulière au sang de *salamandre*, nous avons répété les expériences avec du sang de chien et du sang de grenouille, mais elles ont constamment échoué.

Nous pouvons donc conclure de ces faits que le sang de *salamandre* terrestre renferme une substance antitoxique vis-à-vis du curare, substance dont l'action protectrice s'exerce non seulement sur l'animal qui la sécrète, mais encore sur la grenouille, qui peut être considérée comme le véritable réactif physiologique du curare.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE.

OCTOBRE 1893. — JUIN 1894.

(*Suite et fin.*)

Un énorme *lymphosarcome des ganglions axillaires* a été observé par M. Mayet chez un garçon de 6 ans, opéré par *M. Broca*, à l'hôpital Trousseau.

Vers le 1er novembre, on reconnut la présence d'un ganglion dans l'aisselle gauche ; cette petite tuméfaction augmente rapidement de volume, fut considérée par un médecin comme une tumeur sanguine, après incision exploratrice. Vers la fin d'avril, le malade entre à l'hôpital porteur d'une tumeur énorme, et après diagnostic d'ostéo-

sarcome de l'omoplate, on décide une intervention immédiate. On pratique la désarticulation interscapulo-thoracique en enlevant toute la clavicule. Il n'y a aucune tumeur ganglionnaire ailleurs qu'à l'aisselle malade. *M. Broca* est, dans ce cas, intervenu d'emblée par la désarticulation interscapulo-thoracique, parce qu'il avait diagnostiqué un sarcome né de la face antérieure de l'omoplate, vers l'angle inférieur. La dissection a prouvé que les parties molles seules étaient en cause, mais elle a prouvé en même temps que la dissection du paquet vasculo-nerveux complètement englobé par la tumeur eût été impossible, en sorte qu'il n'a aucun remords d'avoir sacrifié le membre supérieur. Quant à l'omoplate, si elle fût restée en place, on n'aurait pas eu assez de peau pour la suture. Autour de l'ulcération, en effet, la peau était malade trop loin pour que l'on pût prendre un lambeau antérieur et un postérieur; on n'avait à sa disposition que la face externe du bras. Comme procédé opératoire, on a commencé par tailler la peau en une raquette sans queue, partant un peu en dehors de l'extrémité sternale de la clavicule, et en gardant une longue épaulette sur le bras. Cela fait, on a désarticulé l'articulation sterno-claviculaire, puis on a soulevé la clavicule de dedans en dehors en rasant sa face postérieure avec le bistouri, comme on fait à une autopsie pour dégager le plastron ; quand on a vu les vaisseaux sous-claviers, il a été mis sur les deux à la fois une pince courbe à longs mors, au-dessous de laquelle on les a sectionnés. A partir de ce moment, on a aisément terminé en quelques coups de bistouri. Le tout a duré trente-cinq minutes. La perte de sang a été minime et la guérison opératoire a été obtenue.

M. Delbet a opéré, à la Charité, un enfant de trois mois et demi pour une *tumeur congénitale* siégeant au niveau de l'apophyse orbitaire externe droite. Cette tumeur avait le volume d'une orange; elle était mal circonscrite, diffuse, non adhérente profondément. La peau, à son niveau, était œdémateuse. Pendant l'opération, on vit que la peau était envahie et qu'il n'y avait pas d'adhérences aux parties profondes. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un *lymphangiome kystique*. Cette observation est curieuse à cause de l'anomalie du siège. M. Delbet a pourtant, dans les recherches qu'il a faites, déjà trouvé trois cas de ce genre.

M. Baraduc présente une *poche kystique* trouvée à l'autopsie, sous le soléaire gauche, dans la partie supérieure du muscle. Il s'agissait d'un malade entré pour grippe dans le service de M. le Dr Chauffard. Il avait été pris subitement de gonflement du mollet, et on avait

pensé à une myosite d'origine grippale. De plus, on constatait, au niveau du gonflement, du battement et du souffle. Le malade, atteint de plus d'insuffisance aortique, mourut subitement. A l'autopsie, on trouva un anévrysme du tronc tibio-péronier de petite dimension, et au-dessus, une tumeur enkystée grosse comme un petit œuf, placée sous la face profonde du soléaire, et contenant un liquide clair. La face interne du kyste paraît d'un tissu de vieille date. Elle est semée de travées fibreuses circonscrivant des mailles. Il est difficile de déterminer le rapport qu'il y a entre ce kyste, qui paraît de date ancienne, et le petit anévrysme voisin.

Squelette. — Outre les pièces indiquées plus haut, relatives aux tumeurs de squelettes, nous signalerons encore les suivantes :

Une surtout est importante : un cas d'*ostéomalacie* observé par *MM. Péron et Meslay* chez une jeune fille de 16 ans morte dans le service de M. Sevestre. La malade était dans le service depuis un an. Elle avait été opérée en juillet 1862 de genu valgum. On avait pratiqué l'ostéotomie double et le redressement. Une débilité progressive s'était produite. De novembre à février dernier il s'était produit une cypho-scoliose considérable, de la déformation des doigts, de l'atrophie musculaire des éminences thénar, des muscles des bras, enfin des fractures spontanées des cuisses et des membres supérieurs par ramollissement osseux de plus en plus accentué; en même temps se produisait de l'épaississement des mâchoires.

L'autopsie révéla un épaississement considérable des os du crâne, du ramollissement général joint à des déformations de tout le squelette osseux. Les diaphyses sont ramollies avec épaississement de tout le périoste, les épithyses augmentées de volume contiennent des grains transparents, qui paraissent de nature fibreuse ou cartilagineuse.

Tous les os peuvent être coupés au couteau. Les côtes sont déformées et fracturées, ce qui explique les accès de dyspnée auxquels l'enfant avait été sujette.

Les humérus sont atrophiés et brisés en plusieurs points, ainsi que les radius et cubitus. Ces os sont réduits à une petite coque osseuse. Il en est ainsi des omoplates, qui sont considérablement amincies et réduites à rien. Seuls les os des membres inférieurs ont conservé leur volume et paraissent même hypertrophiés.

M. *Pilliet* a examiné de nombreuses pièces d'os, nerfs, muscles, prises sur des membres dont une articulation était atteinte de *tumeur*

blanche. Il constata que ces divers tissus présentaient des lésions diffuses remontant souvent bien loin de la région malade, et ne ressemblant en rien aux lésions nodulaires de la tuberculose. On voit sur un fragment de cubitus une hyperostose généralisée, avec ramollissement de l'os au centre, et ostéophytes à la périphérie. Sur un fragment du nerf sciatique poplité externe, plus volumineux que normalement, on voit qu'il existe une sorte d'adipose inflammatoire qui dissocie les tubes nerveux. Les muscles sont de même adiposés, de même les glandes de la peau, et à la partie profonde de l'épiderme, il existe du pigment abondant comme dans la lèpre. M. Pilliet montre, à ce propos, la coupe d'une tache de dégénérescence graisseuse du foie trouvée chez une femme atteinte d'un cancer ulcéré de l'intestin. C'est une inflammation aboutissant à de l'adipose du tissu péri-porte.

M. Bayeux apporte le genoux d'une fillette qui a subi un traumatisme grave, suivi d'une fracture de cuisse. L*es ligaments croisés ont arraché leurs épines d'insertion* sur le plateau tibial. *M. Achard* fait ressortir l'intérêt et la rareté de ce traumatisme du genou et demande si la mort, qui a été rapide, ne pourrait être attribuée à une embolie graisseuse. *M. Bayeux* répond qu'on n'a rien trouvé de semblable à l'autopsie.

M. Morestin montre une pièce de *luxation métatarso-phalangienne du gros orteil* dans laquelle on constata que le ligament sésamoïdo-phalangien est déchiré. Il n'y a donc pas similitude avec le pouce où le sésamoïde suit toujours la phalange.

VARIÉTÉS

Huitième Congrès international d'hygiène et de démographie.
Tenu à Budapest du 2 *au* 8 *septembre* 1894.

On est heureux de constater que la science française a réellement brillé d'un éclat tout particulier au Congrès de Budapesth. Parmi les nombreux travaux apportés par les savants venus de tous les points de l'Europe, il est en effet deux communications, issues du laboratoire de M. Pasteur, qui occupent le premier plan et qui, tant au point de vue des applications pratiques qu'à celui des spéculations d'ordre général, offrent un intérêt majeur. Ce sont les communications de M. Roux et de M. Metchnikoff, relatives, la première à l'étude de la *sérumthérapie dans la diphtérie*, la seconde, à la question de l'*immunité*.

Le travail de M. Roux est à l'ordre du jour.

Ne pouvant le donner ici *in extenso*, nous reproduisons le résumé, fort bien fait, qui a été publié dans la *Semaine médicale* : On y trouvera des indications très nettes et très suffisantes sur les principes généraux de la sérumthérapie, sur l'expérimentation et sur les résultats cliniques obtenus à l'hôpital des Enfants-Malades.

Traitement de la diphtérie par le sérum antidiphtérique.

M. *Roux.* — Depuis les travaux de Behring et de Kitasato, la question du traitement de certaines maladies infectieuses au moyen du sérum d'animaux immunisés est restée à l'ordre du jour. Les premiers essais ont été relatifs au traitement du tétanos, mais malheureusement, ils n'ont pas justifié toutes les espérances que l'on pouvait concevoir. Cela tient sans doute à ce que, lorsque le premier symptôme du tétanos se manifeste, il est déjà trop tard et que la maladie est entrée dans sa phase dernière.

Dans la diphtérie, il n'en est heureusement pas de même, et, de par l'apparition des fausses membranes, nous pouvons surprendre la maladie dès son début. Depuis 1891, nous poursuivons avec M. Martin des expériences sur le traitement de la diphtérie par le sérum antitoxique ; mais si nous en présentons seulement aujourd'hui les résultats, c'est que nous attendions qu'ils fussent assez nombreux pour bien juger la méthode ; ils viennent confirmer, du reste, les travaux déjà publiés par Behring, Ehrlich, Boer, Kossel et Wassermann.

Les animaux fournisseurs du sérum antitoxique sont immunisés contre la diphtérie, c'est-à-dire accoutumés à la toxine diphtérique ; il est donc indispensable de dire quelques mots de la préparation de celle-ci.

La toxine est produite en cultivant le bacille diphtérique virulent dans du bouillon, au contact de l'air. Dans les conditions habituelles il faut maintenir les cultures pendant des mois à la température de 37° pour que le poison s'y accumule. Un procédé plus rapide que nous avons employé avec M. Yersin consiste à faire la culture dans un courant d'air humide. On se sert de vases à fond plat, munis d'une tubulure latérale (vases de Fernbach) dans lequel on met du bouillon alcalin peptonisé à 2 0/0, de façon que la couche liquide ait une faible épaisseur. Après stérilisation à l'autoclave, on sème une culture récente de bacille diphtérique très virulent, et on porte à 37°. Lorsque le développement est bien commencé, au moyen d'un

dispositif facile à imaginer, on règle le courant d'air qui pénètre par le col de chacun des matras, après avoir barboté dans un flacon laveur. Cet agencement est préférable à celui qui disposeles vases de cultures les uns à la suite des autres et les fait tous traverser par le même courant d'air. Après trois semaines, un mois au plus, la culture est suffisamment riche en toxine pour être employée. Sur le fond des vases on voit un fort dépôt de microbes et à la surface un voile formé de bacilles plus jeunes. A ce moment, la réaction est fortement alcaline. Tous les bacilles diphtériques, même lorsqu'ils paraissent également virulents pour les cobayes, ne donnent pas les mêmes quantités de toxine daus les cnltures. L'essai de bacilles de diverses provenances fera reconnaître ceux qui fabriquent la toxine la plus active. Nous n'étonnerons aucun bactériologiste en disant que la force de la toxine n'est pas toujours la même dans des cultures faites en apparence, dans des conditions identiques. Aussi est-il préférable de faire une provision de toxine avant de commencer une série d'expériences, afin que celles-ci soient bien comparables entre elles.

Les cultures achevées sont filtrées sur une bougie Chamberland, et le liquide clair est gardé dans des vases bien remplis, bouchés et tenus à l'abri de la lumière, à la température ordinaire. Ainsi préparée, la toxine tue, en général, un cobaye de 500 grammes en quarante-huit à soixaute heures à la dose de 1/10 de cc. Elle perd son activité à la longue, mais lentement, si on la maintient dans les conditions que nous venons d'indiquer.

La toxine une fois obtenue, il s'agit d'immuniser les animaux qui vont fournir le sérum ; mais il faut commencer par atténuer la toxine dans son activité de façon à ce qu'elle n'entraîne pas des accidents graves chez l'animal. Pour cela la méthode à laquelle nous donnons la préférence est celle des toxines iodées que nous avons mise en usage avec M. Vaillard dans nos recherches sur le tétanos. La toxine diphtérique additionnée d'iode est beaucoup moins dangereuse que la toxine pure. On ajoute à la toxine un tiers de son volume de liqueur de Gram, au moment même de l'employer, et après quelques instants, on injecte le mélange sous la peau. Un lapin de moyenne taille supporte d'emblée 0,5 cc. de ce liquide ; au bout de quelques jours, on renouvelle l'injection et on continue ainsi pendant quelques semaines ; alors on peut augmenter les doses de toxine iodée ou diminuer la proportion d'iode. Plus tard on donnera de la toxine pure. Il faut peser fréquemment les animaux et interrompre

les injections quand ils diminuent de poids, sans quoi on les amènerait à un état de cachexie qui se terminerait par la mort. Dans ces expériences, aller lentement, c'est gagner du temps.

Les chiens immunisés contre la diphtérie ont fourni un sérum très actif; les moutons et surtout les chèvres sont, par contre, très sensibles au poison diphtérique et l'immunisation demande à être faite avec beaucoup de prudence. Il en est de même pour les vaches, dont le lait peut devenir une source importante d'antitoxine.

De tous les animaux capables de fournir de grandes quantités de sérum antidiphtérique, le cheval est le plus facile à immuniser. Il supporte la toxine beaucoup mieux que toutes les espèces dont nous venons de parler. Il n'est pas rare de rencontrer des chevaux chez lesquels 2 à 5 cc. de toxine forte, injectés d'emblée sous la peau, ne provoquent qu'une fièvre passagère et un œdème local promptement dissipé. Si on admet, avec M. Behring, qu'un animal fournit un sérum d'autant plus antitoxique, que sa sensibilité à la toxine est plus grande, le choix du cheval peut sembler mauvais. Cependant, dès l'année 1892, avec M. Nocard, nous avons entrepris d'immuniser des chevaux contre la diphtérie, parce que les expériences que j'avais entreprises avec M. Vaillard sur le tétanos avaient montré que le sérum de cheval, même à des doses considérables. est inoffensif pour les animaux de laboratoire et aussi pour l'homme, Injecté sous la peau, il est résorbé en quelques instants, sans amener de réaction locale. De plus, rien n'est facile comme de tirer de la jugulaire d'un cheval, aussi souvent que l'on veut et avec pureté, de grandes quantités de sang d'où se sépare un sérum d'une limpidité parfaite. Nous avons des chevaux dans la jugulaire desquels on a puisé plus de vingt fois, au moyen d'un trocart d'un gros calibre, et le vaisseau est resté aussi souple et aussi perméable qu'au premier jour. Le pouvoir immunisant du sérum de ces animaux est actuellement voisin de 100000); il est facile de l'augmenter encore.

Un autre avantage qu'il y a à se servir du cheval pour la production du sérum antitoxique, c'est la rapidité avec laquelle on peut immuniser cet animal. La preuve en est que nous avons pu, en deux mois et vingt jours, en commençant par des doses de 1/4 de cc. de toxine iodée à 1/10, arriver à des doses de 250 cc. de toxine pure, sans qu'il y eût ni grande réaction locale, ni élévation considérable de la température. Pour « entretenir » les chevaux, le procédé le plus commode est d'injecter la toxine au moment même où l'on fait la saignée et de laisser l'animal au repos pendant une

vingtaine de jours ; ce procédé est cependant moins efficace que celui qui consiste à injecter fréquemment de petites doses de toxine.

Quelles sont les propriétés expérimentales du sérum antidiphtéritique? Si l'on ajoute du sérum à la toxine diphtérique, celle-ci devient inoffensive et le mélange injecté aux animaux ne détermine aucun trouble, pas même de lésion locale. Cette action ne se produit pas seulement *in vitro*, mais elle se produit aussi dans l'organisme. Un cobaye auquel on donne une dose suffisante de sérum supportera ensuite une quantité de toxine diphtérique sûrement mortelle pour les cobayes non préparés. On peut même injecter d'abord la toxine, et plusieurs heures après le sérum, l'animal ne périra pas. Il va sans dire que la quantité de sérum nécessaire pour le sauver varie suivant son poids, suivant la dose de toxine et aussi suivant le moment de l'intervention. Le sérum est préservateur et thérapeutique, non seulement vis-à-vis de la toxine, mais aussi envers le virus vivant. Ces propriétés du sérum antidiphtérique ont été découvertes par M. Behring, elles sont la base du traitement de la diphtérie. Elles sont dues à une substance spéciale qu'on appelle « antitoxine » et dont la nature nous est aussi inconnue que celle de la toxine diphtérique elle-même.

Les animaux qui reçoivent l'antitoxine diphtérique deviennent réfractaires à la maladie dans un temps très court, presque immédiatement, mais cette immunité ne persiste pas et après quelques jours ou quelques semaines, elle disparaît, se montrant ainsi bien différente de celle qui est acquise par des injections successives de poison diphtérique.

Pour apprécier l'activité immunisante du sérum, M. Behring, le premier, a proposé un système qui consiste à estimer la force d'un sérum d'après la quantité nécessaire pour immuniser 1 gramme d'animal contre un volume de toxine sûrement mortel et injecté douze heures après le sérum. C'est ainsi qu'on dit qu'un sérum est à 1/1000 quand 1 gramme de ce sérum immunise 1 kilogramme de cobaye contre une dose déterminée de toxine, capable de tuer dans un délai connu.

Depuis quelque temps, cette façon de mesurer a fait place à une autre ; pour M. Ehrlich, l'unité immunisante est représentée par 1/10 de cc. d'un sérum qui, mélangé avec 8/10 de cc. de toxine normale, la neutralise au point que le tout, injecté sous la peau d'un cobaye, ne produit aucun œdème.

Quoi qu'il en soit, il nous suffira de dire que la toxine que nous

avons employée tue en quarante-huit heures, à la dose de 1/10 de cc., un cobaye de 500 grammes et que, si on mélange cette quantité à 9/10 de cc. de toxine, on ne voit se produire aucun œdème chez l'animal. Il n'y a pas non plus de réaction locale si l'on injecte 1 cc. du mélange contenant 1/30 de sérum; avec le mélange à 1/50 on voit se produire un léger œdème, mais le cobaye reste bien portant.

Le pouvoir préventif du sérum se manifeste lorsqu'on donne celui-ci avant la toxine. Dans ces conditions, les animaux résistent toujours si la quantité du sérum est proportionnée à celle de la toxine. Il suffit que les cobayes aient reçu, douze heures auparavant, 1/100000 de leur poids de sérum pour qu'ils résistent à une dose de toxine qui tuent les cobayes témoins en cinq jours. Avec 1/50000 ils supportent une injection de culture diphtérique, mortelle en quarante-huit heures pour les témoins.

Si l'on introduit la toxine la première, il faut alors d'autant plus de sérum qu'on est intervenu plus tard; après six heures, des injections de sérum à 1/1000 sont efficaces, mais, après douze heures, elles ne le sont plus. Par contre, après l'inoculation sous-cutanée dn bacille diphtérique, l'intervention est encore active, même douze et dix-huit heures après l'infection.

En résumé, le sérum antidiphtérique est loin d'avoir les propriétés immunisantes du sérum antitétanique, lequel est préventif à 1/100000000, et cependant il donne des résultats thérapeutiques bien supérieurs à celui-ci.

Si, après avoir injecté préventivement du sérum antitoxique, on détermine expérimentalement la diphtérie vulvaire chez le cobaye femelle, on voit, dès le second jour, les lésions locales diminuer, les fausses membranes se détacher, tandis que, chez les témoins, la muqueuse est rouge, œdématiée, la température élevée et l'état général mauvais.

Si, d'un autre côté, on injecte après l'inoculation diphtérique le sérum à la dose de 1/10000 à 1/1000 du poids de l'animal, celui-ci guérit très bien et dès le deuxième jour on voit déjà les fausses membranes se détacher.

Quand, pour se placer autant que possible dans les conditions de la pathologie humaine, on injecte préventivement à un lapin du sérum antitoxique et qu'ensuite on lui inocule la diphtérie trachéale, on voit alors que la maladie ne se traduit par aucun malaise apparent, si l'on a soin d'injecter le sérum antidiphtérique à dose suffi-

sante. De même une injection de ce même sérum après l'infection, arrête rapidement une diphtérie déjà bien développée, pourvu que l'inoculation soit faite assez tôt.

Pour ce qui concerne les diphtéries avec associations microbiennes, en particulier avec association streptococcique, les résultats obtenus ont été beaucoup moins satisfaisants ; nous avons à plusieurs reprises sauvé des lapins traités six à huit heures après l'infection trachéale, mais il fallait renouveler à plusieurs reprises les injections de sérum thérapeutique. Quand le traitement n'a été institué qu'après douze heures, les animaux ont toujours succombé.

Une fois la question du sérum antidiphtérique étudiée au point de vue expérimental, nous en avons essayé l'application dans le traitement de la diphtérie humaine. Toutes nos expériences ont été faites à l'hôpital des Enfants-Malades, avec MM. Martin et Chaillou. Du 1er février au 24 juillet 1894, 448 enfants sont entrés au pavillon de la diphtérie et ont fourni une mortalité de 109 décès, soit 24,33 0/0 ; or, cette mortalité a été, en moyenne, de 1890 à 1894, de 51,71 0/0 pour un total de 3.971 enfants ; le bénéfice procuré par le traitement, toutes les conditions restant les mêmes, est donc de 27,38 0/0. Au cours de cette même période de temps, 500 enfants entraient pour diphtérie à l'hôpital Trousseau : 316, c'est-à-dire 63,20 0/0 succombaient.

Telle est la statistique brute ; mais, pour bien juger la question, il faut retrancher de nos 448 enfants entrés au pavillon de la diphtérie 128 qui n'étaient point atteints, ainsi que l'a constaté l'examen bactériologique, de diphtérie vraie à bacilles Klebs-Löffler ; il faut encore supprimer 20 cas ayant entraîné la mort avant toute espèce de traitement. Vous avons donc de la sorte 300 cas de diphtérie vraie avec une mortalité de 78 décès, soit 26 0/0, alors qu'une statistique antérieure, établie dans les mêmes conditions, donnait une mortalité de 50 0/0.

Le sérum que nous avons employé et qui provenait de chevaux immunisés avait une activité comprise entre 50.000 et 100.000. A tous les malades entrants nous donnions systématiquement 20 cc. de ce sérum, en une seule piqûre, sous la peau du flanc ; l'injection n'était pas renouvelée si l'examen bactériologique établissait qu'il ne s'agissait pas de diphtérie ; du reste, lorsque c'était le cas, nous n'avons jamais vu survenir le moindre inconvénient.

L'injection n'est pas douloureuse et, si elle est faite aseptiquement, elle ne donne lieu à aucun accident. Vingt-quatre heures après la

première injection, nous en faisions une seconde de 20 ou de 10 cc. et ces deux injections suffisaient le plus souvent à mener à bien la guérison.

Toutefois si la température était élevée, nous pratiquions encore une injection de 20 ou de 10 cc. Le poids moyen des enfants étant de 14 kilogrammes, ils ont reçu, en général, plus du millième de leur poids de sérum, et, dans quelques cas exceptionnels, presque le centième.

Les accidents consécutifs à la diphtérie sont des plus rares après le traitement par le sérum, mais nous avons cependant observé des paralysies. Parfois aussi, pendant la convalescence, nous avons vu survenir des éruptions, analogues d'aspect à l'urticaire,et provoquées par le sérum.

Voici maintenant la classification des cas de diphtérie que nous avons traités ; il faut d'abord les diviser en angines et en croups. Parmi les angines, il faut distinguer celles qui sont pures et celles qui sont associées à d'autres microorganismes. Les cas d'angine pure ont été au nombre de 120 avec 9 décès, soit une mortalité de 7,5 0/0 ; parmi les 9 enfants qui sont morts, 7 n'ont séjourné que vingt-quatre heures à l'hôpital. Si on les défalque des chiffres précédents on arrive alors à une mortalité de 1,66 0/0.

Nous ferons, en outre, remarquer que, des deux malades qui ont succombé, l'un était atteint en même temps de péritonite tuberculeuse, l'autre de rougeole très grave : on pourrait donc en conclure avec raison que toute angine pure devra guérir si elle est traitée à temps.

Sous l'influence des injections, l'état général est resté excellent; quant aux fausses membranes, elles cessent d'augmenter dans les vingt-quatre heures qui suivent la première injection ; après trente-six, quarante-huit, soixante-douze heures au plus tard, elles se détachent. Sept fois seulement elles ont persisté plus longtemps.

La température baisse souvent dès la première injection, brusquement ; si elle persiste dans les angines graves, elle ne tombe qu'après la deuxième ou troisième injection, en lysis. Quant au pouls, il redevient normal moins rapidement que la température.

Un tiers de diphtériques, ainsi que le montrent les statistiques, présentent de l'albuminurie, et celle-ci n'ayant été constatée que 54 fois sur 120 cas traités par le sérum, il semble bien évident que la médication diminue la fréquence de ce symptôme.

Les cas d'angine avec associations microbiennes se sont comportés

autrement ; les angines associées avec le petit coccus (9) ont toutes guéri ; il en a été de même de celles qui s'associaient avec les staphylocoques pyogènes (5). Quant aux angines associées aux streptocoques et dont on connaît l'extrême gravité, elles ont été au nombre de 35 dont 12 ont succombé, soit une proportion de 34,28 0/0, tandis que la mortalité habituelle est de 87 0/0. Les symptômes généraux ont été notablement amendés et les fausses membranes se détachaient plus facilement. Il a toujours fallu prolonger les injections de sérum, dont la quantité employée s'est élevée jusqu'à 75 cc.

Les croups doivent être, de leur côté, distingués en croups opérés et croups non opérés. Nous avons traité 10 cas de la première catégorie, avec 1 seul décès, et encore s'agissait-il d'un cas de laryngite diphtérique avec association de streptocoques. Les croups opérés sont au nombre de 121 avec une mortalité de 56 cas, soit une proportion de 46,28 0/0. De même que pour les angines, il est indispensable de distinguer les croups opérés diphtériques purs d'avec les croups à associations, car leur gravité est bien différente.

Parmi les premiers, nous avons un total de 49 cas avec 15 décès, soit une mortalité de 30,61 0/0 ; mais, si nous retranchons de ce chiffre 4 décès survenus moins de vingt-quatre heures après l'entrée des malades dans les salles et où il s'agissait de diphtéries toxiques, nous arrivons à la proportion de 22,44 0/0.

Parmi les croups à associations microbiennes, nous avons 9 cas de croups associés au petit coccus avec 1 décès ; 11 cas de croups avec staphylocoques et 7 morts, soit une mortalité d'environ 63 0/0 (50 0/0 si l'on retranche de cette dernière catégorie, croups avec staphylocoques, 3 décès survenus moins de vingt-quatre heures après l'entrée des malades au pavillon) ; 52 cas de croups avec associations de streptocoques et 33 morts, c'est-à-dire une mortalité semblable à celle de la catégorie précédente, soit 63 0/0. Il faut remarquer que la plupart des décès, dans ces diverses subdivisions, utiles à conserver aussi bien au point de vue statistique qu'au point de vue clinique, étaient dus à la broncho-pneumonie et quelquefois à la bronchite pseudo-membraneuse. Enfin, à la maladie si grave que constitue la diphtérie, sont venues s'ajouter plusieurs fois la rougeole ou la scarlatine.

Les croups les plus graves sont certainement ceux qui sont associés avec le streptocoque et la preuve en est que 7 enfants, atteints de diphtérie toxique, ont séjourné moins de vingt-quatre heures dans les salles. Si nous retranchons de la totalité des cas de croups

opérés ceux qui se trouvent être dans ces conditions et qui réellement ne peuvent pas être comptés comme des insuccès de la méthode, nous arrivons ainsi à avoir 107 opérés, 42 décès et une mortalité de 39,25 0/0.

Quoique ces résultats semblent déjà très encourageants, nous pensons cependant qu'on peut en obtenir encore de meilleurs : c'est surtout par une hygiène appropriée, par un isolement plus parfait du malade qu'on parviendra à éviter une des causes fréquentes de mort, les contagions secondaires qui se produisent à l'hôpital. Nous ne voulons pas seulement parler de la rougeole, de la scarlatine, dont les exemples ne sont pas exceptionnels, mais des infections de toute espèce, et, en particulier, de l'infection streptococcique. Nous avons vu, en effet, 12 enfants, entrés pour des croups purs, qui brusquement succombaient à une broncho-pneumonie à streptocoques ; cela tient à ce que les enfants trachéotomisés sont dans les salles communes ; aussi n'est-il point rare de voir survenir de véritables épidémies de bronchopneumonie déterminées par l'arrivée d'un enfant atteint de croup diphtérique associé aux streptocoques.

Enfin, il faudrait pouvoir, pour obtenir des résultats plus favorables encore, instituer le traitement aussitôt que possible après le début de la maladie ; à combien d'enfants n'éviterait-on pas la trachéotomie, cette porte d'infection, si le sérum était administré plus hativement? Nous espérons même que cette opération deviendra de plus en plus rare, en combinant le tubage avec les injections de sérum.

Tels sont les résultats que nous avons obtenus et qui nous font bien augurer de l'avenir. Ajoutons, en terminant, que nous avons, avec le traitement par le sérum, proscrit tout traitement local et que nous nous sommes contentés de faire des irrigations de la gorge avec de l'eau simplement bouillie,ou à laquelle on a ajouté, par litre, 50 grammes de liqueur de Labarraque.

— La question de la diphtérie a été aussi étudiée par *M. Löffler* qui a fait une communication sur *l'étiologie, la prophylaxie* et la *thérapeutique* de cette maladie. Sans vouloir diminuer en rien la valeur de la sérothérapie, il a fait connaître les résultats de ses expériences sur le *traitement local* de la diphtérie.

— Bien d'autres sujets ont été abordés dont nous ne pouvons donner qu'une indication sommaire, malgré leur importance.

M. Duplay a montré que la question de *l'étiologie des cancers* est

encore à résoudre entièrement et que la théorie parasitaire, en dépit de sa vraisemblance, est toujours à l'état d'hypothèse. Il faut compter, pour éclairer le problème, sur de nouvelles expériences et sur de nouvelles méthodes de fixation et de coloration des tissus.

M. Hanot a tiré de ses recherches personnelles quelques conclusions relatives à la pathogénie de l'*ictère grave.*

Pour lui, l'influence microbienne a une part directe dans la production de l'ictère grave. Il existe de plus une forme spéciale, l'*ictère grave hypothermique,* due au coli-bacille.

M. Chantemesse présente une étude sur *l'hygiène de l'eau potable* et discute le problème de la purification des eaux.

— Contentons-nous enfin, faute de place, de mentionner les communications suivantes :

M. Max Gruber (de Vienne). Bactériologie du choléra.

M. Leduc (de Nautes). Influence de la pluie sur la propagation du choléra.

M. Kuborn (de Seraing). De l'influence des mesures prophylactiques sur la marche et les caractères de l'épidémie cholérique en Belgique en 1892-94.

M. Kartulis (d'Alexandrie). Des hépatites des pays chauds.

M. Teissier (de Lyon). Etiologie de l'influenza.

M. Celli (de Rome). Sur la biologie des amibes.

M. Nocard (d'Alfort). Valeur de la tuberculine au point de vue du diagnostic de la tuberculose.

M. Bukowsky Györoy (de Budapest). M. A.-J. *Martin* (de Paris). Sur la désinfection publique.

M. Heubner. Du lait de vache comme aliment.

M. James Walker (De Longside). Des parasites intestinaux dans le béribéri.

M. Piana (De Milan). Des inoculations préventives contre le rouget du porc.

T. L.

— L'ouverture du concours pour l'obtention des bourses de doctorat aura lieu, au siège des Facultés de médecine, le 29 octobre prochain.

— Le troisième congrès international de dermatologie et de syphiligraphie se tiendra à Londres du 31 juillet au 4 août 1895.

— Nous relevons dans la *Semaine médicale* (n° 54 du 26 septembre 1894) l'intéressante note qui suit.

Depuis quelque temps, la presse médicale de tous les pays, tenant compte des difficultés que présente l'adoption de plusieurs langues officielles dans les congrès internationaux de médecine, a montré l'avantage qu'il y aurait à n'avoir plus qu'une seule langue officielle pour les communications et discussions dans ces grandes assemblées.

Si nous nous sommes abstenus de donner notre avis sur ce point, c'est que nos honorables collègues de la presse étrangère, à la tête desquels il faut placer les rédacteurs de la *Deutsche medicinische Wochenschrift* (de Berlin), du *British Medical Journal* (de Londres), du *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte* (de Bâle), du *Vratch* (de Saint-Pétersbourg), mettant de côté tout amour-propre national et croyant bien faire en recommandant de suivre l'exemple de la diplomatie, ont établi — mieux que nous n'aurions pu le faire nous-même, qui sommes en même temps juge et partie dans la cause — que la langue française était la seule à adopter dans les congrès internationaux de médecine.

Nous enregistrons le fait avec plaisir et nous faisons des vœux pour que la proposition émise par nos distingués collègues reçoive pleine et entière satisfaction de la part du comité d'organisation du prochain congrès international des sciences médicales qui doit se tenir à Moscou en 1896.

BIBLIOGRAPHIE

THÉRAPEUTIQUE DES MALADIES DU FOIE, par L. GALLIARD. — Paris, Doin, 1894. — « Donnez-moi une bonne physiologie pathologique et je vous ferai une thérapeutique rationnelle !

« Pour conquérir une bonne physiologie pathologique il faut tout d'abord connaître le fonctionnement normal des systèmes et des organes.

« Or le foie est une sorte de labyrinthe physiologique dans lequel de nombreux savants ont cherché vainement leur route et dont notre main vient à peine de saisir le fil conducteur.

« L'époque n'est pas très lointaine où le foie semblait destiné uniquement à fournir au sang des sucs nutritifs, à sécréter la bile et l'atrabile.

« Dans la cellule hépatique nous voyons aujourd'hui un laboratoire très complexe où la fabrication de la bile n'est qu'une opération

accessoire. A côté d'elle, il y a la préparation de la matière glycogène, l'absorption et la transformation de la graisse, la formation de l'urée et de l'acide urique, la manipulation des globules rouges du sang, l'arrêt et la destruction des poisons.

« Aussi nul ne doit s'étonner si l'étude des perturbations de ces fonctions variées soulève de difficiles problèmes, si les obstacles se dressent fréquemment sur la route et si, manquant d'une suffisante lumière, la thérapeutique doit se résigner souvent à marcher à tâtons. »

On voit, dans ces premières lignes de l'introduction, le dessein bien arrêté de chercher la lumière et d'éclairer la route.

L'auteur divise son livre en trois parties.

La première est consacrée à l'étude des *Réactions physiologiques du foie, sources d'indications pharmaco-dynamiques*. Prenant acte des résultats obtenus par les expérimentateurs, l'auteur indique par quels procédés nous pouvons atteindre, dans ses œuvres vives, le parenchyme hépatique normal et spécialement de quelle manière l'organe subit l'action des substances qui, plus tard, mériteront le nom de médicaments. On remarquera l'étude détaillée des variations de la fonction biligénique sous l'influence de cholagogues.

Dans la seconde partie l'auteur envisage les *Réactions pathologiques du foie, sources d'indications thérapeutiques et prophylactiques*. Après l'étiologie et la pathogénie générales, après la séméiologie générale, voici les médications. On saura gré à l'auteur d'en avoir simplifié et rajeuni la classification. Il se contente de cinq divisions:

1° Médication antitoxique, comprenant les médications spécifiques (destruction des poisons dans le sang), la destruction des poisons dans les voies digestives et dans l'appareil hépatique ;

2° Médication évacuante ;

3° Médication antiphlogistique ;

4° Médication tempérante (analgésique, antispasmodique, modératrice de la fonction biligénique, antipyrétique) ;

5° Médication stimulante.

La troisième partie est plus développée que les deux autres ; elle contient le *Traitement des maladies du foie et des voies biliaires* .

L'auteur s'attache, non pas à la description des maladies, mais à l'étude des indications thérapeutiques et de tous les détails utiles au praticien. La lithiase méritait une large place. C'est surtout en vue de la lithiase que l'auteur écrit une sorte de guide pratique des eaux minérales appropriées.

Un formulaire très étendu met sous les yeux des médecins les médicaments aux doses convenables et complète heureusement l'œuvre du Dr Galliard.

Considérations sommaires sur le traitement médico-pédagogique de l'idiotie, par le Dr Bourneville (*La Médecine Infantile*, 15 janvier 1894). — L'auteur définit l'idiotie : *un arrêt de développement congénital ou acquis des facultés intellectuelles, morales et affectives, accompagné ou non de troubles moteurs et de perversion des instincts*. Ce n'est pas une entité morbide, mais la conséquence d'un certain nombre de maladies de l'encéphale, comme la démence est l'aboutissant d'un certain nombre de maladies mentales.

On a commencé à hospitaliser les idiots, lors de la création des hôpitaux généraux, vers 1656. Bicêtre et la Salpêtrière en ont reçu un certain nombre dès l'origine, et l'hospice des Incurables jusqu'en 1842. Aujourd'hui le département de la Seine hospitalise près de 1.000 enfants idiots et épileptiques des deux sexes.

Le traitement médico-pédagogique de l'idiotie date de Itard et fut perfectionné par son élève Seguin (1838). Belhomme, Ferrus, Falret, F. Voisin s'en sont également occupés. Dans son livre paru en 1846 (*Traitement moral, hygiène et éducation des idiots*), Seguin s'est proposé de conduire l'enfant, comme par la main, de l'éducation du système musculaire à celle du système nerveux et des sens, de celle des sens aux notions, des notions aux idées, des idées à la moralité. C'est cette méthode que le Dr Bourneville a suivie dans son beau service de Bicêtre.

Le traitement doit commencer aussitôt que l'on a constaté les premiers signes de l'idiotie. Soit un idiot complet : on commence par l'*éducation de la marche;* les jointures sont soumises à des exercices de flexion et d'extension, les muscles sont massés, les membres frictionnés ; on se sert d'une balançoire, de barres parallèles, pour lui apprendre à se servir de ses jambes, puis on le place dans un chariot, on le fait marcher à petits pas, etc.

Pour faire l'*éducation de la main*, on se sert d'échelles, de bâtonnets, de boules. Le sens du toucher est développé à l'aide de surfaces douces et rugueuses, d'étoffes diverses, d'eau froide et chaude. Pour donner à l'idiot l'*attention* qui lui manque, on emploie des objets brillants, lumineux. Les jeux de balles, de tonneau, de volants, de croquet servent à compléter l'éducation de la main et de l'œil. On se sert de procédés analogues pour développer l'ouïe, l'odorat, le goût. Pour remédier aux troubles des voies digestives, combattre les

habitudes vicieuses, la bave, le suçage des doigts, on emploie différents procédés qu'il serait trop long de décrire. On enseigne la propreté à l'aide d'une bonne installation de lavabos, de chaises percées, on exerce les enfants à ranger et brosser leurs effets, cirer leurs souliers, faire leur lit. Pour ce qui est de l'enseignement primaire, on se sert de grandes lettres imprimées en noir sur lesquelles les enfants placent des lettres en bois, on donne des *leçons de choses*, en montrant aux enfants les objets et en les désignant à haute voix. Les notions de surface, de dimension, de poids sont acquises par la figuration en plan, ou en relief, de figures géométriques (*jardin des surfaces*, *jardin des solides*). L'enseignement des couleurs, de la géographie, se donne suivant les mêmes procédés. L'éducation physique n'est pas négligée (gymnastique des mouvements, gymnastique aux appareils, escrime, danse). Enfin M. Bourneville a créé et développé, à Bicêtre, l'enseignement professionnel qui donne aux enfants un métier avec lequel ils pourront plus tard gagner leur vie en se rendant utiles à la société.

Thérapeutique du diabète sucré, par M. Dreyfus-Brisac. — Le diabète constitue-t-il une entité morbide ou bien ne représente-t-il qu'un syndrome à manifestations variées et relevant de causes diverses ? Telle est la question posée dès l'abord. Tout le traitement du diabète repose sur sa solution. M. Dreyfus-Brisac se décide nettement en faveur de la seconde idée. Il pense « qu'il faut voir dans le diabète sucré non une maladie, mais un syndrome qui revêt des physionomies cliniques très dissemblables suivant les conditions où il se produit ». Il cherche la confirmation de cette idée dans les données expérimentales et cliniques.

Or, l'expérimentation montre que le foie est le principal formateur de glycogène dans l'organisme, que certaines lésions bulbaires artificielles déterminent la glycosurie, que l'ablation totale du pancréas peut s'accompagner de tous les symptômes du diabète sucré ; enfin, les découvertes récentes de Chauveau et Kauffmann prouvent que les activités contraires du foie (glycogénique) et du pancréas (glycolytique) sont régularisées par des centres bulbaires.

On conçoit donc qu'une lésion portant sur ces trois termes isolés ou réunis puisse déterminer une glycosurie plus ou moins permanente et donner lieu à un ensemble de symptômes analogues à ceux du diabète sucré.

M. Dreyfus-Brisac considère la théorie pancréatique comme la plus importante, parce que c'est l'enlèvement total du pancréas qui

reproduit le plus fidèlement la symptomatologie et la marche du diabète maigre. Puis il revient sur le rôle probable du foie. Dans cet exposé, on sent que M. Dreyfus-Brisac a tâché, dans un ecclectisme mesuré, de concilier les diverses théories. Si l'on évalue séparément les divers résultats acquis par la physiologie expérimentale, on ne peut manifester actuellement d'autre opinion. Mais il est possible, en voyant la question si complexe, de se demander si nous ne commettons pas d'erreur en voulant, malgré les enseignements des faits, préciser le lieu de production du diabète, donner de son siège une localisation étroite.

Le chapitre que M. Dreyfus-Brisac consacre à l'anatomie pathologique, à l'étiologie et à la séméiologie du diabète résume les données qui lui servent à établir la classification des formes de cette affection indiquée plus loin.

On sait combien sont disparates les lésions relevées au cours des autopsies des diabétiques. Il n'y a pour ainsi dire aucun appareil qui ne puisse être le siège d'altérations. Aussi doute-t-on des rapports immédiats qui paraissent exister entre ces lésions et la maladie même, tant elles sont variables. C'est pourquoi M. Dreyfus-Brisac s'est borné à signaler les lésions les plus constantes et les plus significatives. Elles portent principalement sur le foie, le système nerveux central et le pancréas. Le foie peut être atteint de diverses manières : lésions congestives, auxquelles M. Lecorché a attaché une grande importance, lésions scléreuses de types variables, systématisées ou diffuses, cirrhose hypertrophique pigmentaire de MM. Hanot et Chauffard. Très dissemblables encore, comme siège et comme nature, sont les altérations du système nerveux. De même pour le pancréas, d'une part l'atrophie et la dégénérescence graisseuse ne sont pas constantes, et d'autre part la pancréatite calculeuse suivie d'atrophie glandulaire n'a pas comme terme fatal le diabète.

L'extrême variabilité de ces lésions est, comme le dit M. Dreyfus-Brisac, un puissant argument contre l'unicité du diabète sucré. L'influence des perturbations nerveuses organiques ou psychiques sur l'apparition du diabète et l'essence arthritique de l'affection constatée depuis longtemps, lui suggèrent cette conception que « le « diabète n'est souvent, le plus souvent même, que la modalité « névropathique de l'arthritisme ». On trouve dans cette phrase l'alliance ingénieuse de deux des causes le plus généralement reconnues du diabète.

L'esquisse rapide des formes cliniques conduit l'auteur à la classification suivante :

1° Diabète constitutionnel arthritique, ou mieux modalité diabétique de l'arthritisme, dont l'évolution est lente, les rémissions communes et sur lequel le traitement se montre souvent efficace.

2° Diabète pseudo-arthritique accidentel, causé par un état discrasique passager et disparaissant avec lui.

3° Diabète nerveux, avec rapports évidents avec les lésions du système nerveux.

4° Diabète progressif, malin, — défiant toutes les tentatives thérapeutiques. A cette catégorie appartient le diabète pancréatique.

Une deuxième partie de l'ouvrage renferme l'exposé critique des diverses médications hygiéniques et pharmaceutiques du diabète sucré et les indications fondamentales du traitement : combattre l'hyperglycémie, restreindre l'alimentation sucrée et hydrocarbonée, activer la combustion du sucre dans l'économie et relever l'énergie vitale.

Les chapitres suivants comportent l'examen critique de toutes les méthodes employées (régimes alimentaires, médicaments, etc.), puis le traitement approprié à chacune des grandes formes cliniques.

Les complications du diabète sont ensuite soigneusement passées en revue.

On lit à leur sujet des pages intéressantes sur l'acétonémie, l'albuminurie, les accidents pulmonaires tuberculeux ou autres et les troubles cardiaques, digestifs et nerveux, les manifestations cutanées. Dans un appendice sont réunis les principaux régimes alimentaires : ceux de Bouchardat, Cantani, Pavy, Seegen, Dickinson, Dujardin-Beaumetz, Nannyn, etc.

Le livre de M. Dreyfus-Brisac, bien ordonné, clairement et simplement exposé, tiendra une place marquée dans l'ensemble de la collection à laquelle il appartient.

A. Létienne.

Traité des maladies de la grossesse et des suites de couches, par le Dr Vinay, Paris. J.-B. Baillière, 1894. — Un gros volume de 826 pages, divisé en 14 chapitres. Quoiqu'il s'agisse d'un traité des maladies de la grossesse et des suites de couches, le Dr Vinay a cru utile de faire précéder la pathologie de quelques considérations sur les modifications subies par l'organisme de la femme sous l'influence de la grossesse.

Une petite note traite d'une façon succincte la microbiologie du vagin. Les pages consacrées à l'étude du sang résument assez bien les notions actuelles, telles qu'elles ressortent des travaux de Jehling, J. Mayer, Winckelmann, Reinl, etc.

Les maladies de l'appareil génital, et en particulier le prolapsus de l'utérus gravide, les fibromes, les kystes de l'ovaire sont résumées d'après les thèses et les communications les plus récentes.

Dans le chapitre III, l'auteur étudie les malades de l'appareil digestif. Ici il faut signaler parmi les pages très intéressantes, celles où il est parlé de l'ictère infectieux, dont il décrit les lésions. Le Dr Vinay attribue une très grande importance au rein dont les altérations joueraient un rôle prépondérant dans la genèse des accidents.

Les affections de l'appareil respiratoire sont traitées dans le chapitre IV. Un paragraphe est consacré à la pneumonie fœtale, la transmission du pneumocoque de la mère au fœtus à travers le placenta y est appuyée par de nombreux exemples (Strachow, Thorner, Marchand, Netter, etc.). Pour expliquer les cas où l'enfant naît vivant, et reste indemne de toute infection, tandis que la mère succombe, l'auteur dit qu'il est vraisemblable que les lésions du placenta constituent une condition nécessaire pour la transmission du microbe pathogène. Il signale en outre l'opinion des auteurs modernes qui affirment qu'il est imprudent de conclure de l'absence des lésions à l'absence d'infection, étant donné que le pneumocoque n'engendre pas que la pneumonie, et que nous connaissons aujourd'hui des pleurésies, des péricardites, des méningites, des otites ou endocardites qui ont pour cause le pneumocoque.

La phtisie pulmonaire est aussi traitée avec beaucoup de développement. Les plus récents travaux ont été consultés et résumés ; les questions d'influence maternelle et paternelle y sont discutées et le lecteur peut, en parcourant les pages qui s'y rapportent, avoir une idée d'ensemble assez suffisante. Dans le chapitre V le Dr Vinay, tout en traitant les maladies du cœur, s'exprime ainsi au sujet de l'influence réciproque du cœur et de la grossesse. Lorsque le cœur est sain, le cœur reste normal, quelque nombreuses qu'aient été les parturitions, etc...; lorsque le myocarde est intact au moment de la conception, que la grossesse n'a été troublée par aucune maladie intercurrente, la dégénérescence de la fibre musculaire ne se produit jamais.

Pour l'endocardite, l'auteur admet que les causes, telles que l'insuffisance de l'alimentation, les mauvaises conditions hygiéniques, l'alcoolisme, le défaut de proportion entre le travail et la réparation organique peuvent mettre l'organisme dans un état de réceptivité particulière pour l'agent infectieux de l'endocardite septique.

M. le Dr Vinay n'admet pas l'influence pathogénique de la gravidité sur les inflammations de l'endocarde.

Le paragraphe suivant donne des renseignements utiles sur les varices, le praticien y trouvera même les formules qu'il pourra à l'occasion mettre à profit.

Les voies urinaires occupent le chapitre VI. A signaler l'article Cystite.

L'albuminurie est traitée avec de très grands détails, c'est ici que l'auteur a trouvé indiqué de parler de l'albuminerie, de la néphrite, de la septicémie. Le Dr Vinay insiste assez longuement sur le rôle que l'on fait jouer aujourd'hui aux streptocoques et aux toxines dans la production de ces syndromes cliniques.

L'éclampsie a donné lieu à des travaux très nombreux dans ces derniers temps. L'auteur les résume d'une façon assez complète pour qu'en lisant ce chapitre dans ce traité, on puisse se faire une idée assez nette sur l'ensemble de la question.

Les maladies de la peau n'occupent qu'une vingtaine de pages. Malgré le cadre restreint de ce chapitre le purpura y est assez bien traité.

Le rhumatisme puerpéral est envisagé comme étant le plus souvent causé par le microbe de Neisser, mais l'auteur s'empresse d'ajouter que ce n'est pas un rhumatisme à pathogénie simple, ayant pour cause et origine toujours le même élément. Si quelquefois on trouve des diplocoques, ainsi que d'autres microbes pathogènes, bien souvent les résultats des recherches ont été purement négatifs et on n'y a rien trouvé.

Le chapitre des tumeurs du bassin et de l'ostéomalacie est un peu court. Par contre celui où l'auteur traite de la folie puerpérale est très intéressant et les conclusions on ne peut plus réservées. Malgré les tendances actuelles de rattacher tout à la théorie infectieuse l'analyse des faits cliniques montre de la façon la plus nette qu'il a plusieurs espèces de folies puerpérales, que toutes n'ont pas une seule et même origine.

A propos de l'hystérie et de l'hypnotisme on trouve réunies les récentes communications de M. Auvard et Secheyron :

L'hypnotisme peut être provoqué pendant le travail mais avec beaucoup plus de difficulté qu'à l'état normal et en outre l'hypnotisable sera une femme entachée fortement d'hystérie et ayant déjà subi un certain nombre de séances d'hypnotisme ; ce n'est qu'à ce

prix que la femme aura acheté la possibilité de rester plongée dans le sommeil hypnotique pendant l'accouchement.

Quelques lignes pleines d'intérêt sont consacrées à l'étude des paralysies sensorielles et en particulier celles qui succèdent aux hémorrhagies utérines (hémiopie, héméralopie).

Dans les derniers chapitres l'auteur passe en revus les maladies infectieuses (rougeole, variole, scarlatine, etc.).

A la page 705 il relate les faits connus de fièvre typhoïde fœtale. Quant au traitement il se montre partisan convaincu de la méthode de Brand. Lorsqu'une femme avorte au cours d'une fièvre typhoïde, on doit, dit-il, continuer les bains tant que persiste l'élévation de la température.

Des faits assez intéressants sont cités au chapitre qui traite de l'influenza.

A propos du tétanos l'auteur fait une étude assez complète de la pathogénie et de l'étiologie de l'affection. La bactériologie récente est résumée avec beaucoup de clarté.

La syphilis, le diabète, l'anémie pernicieuse, toutes ces affections et même les empoisonnements par la morphine et le tabac, le mercure, sont passés en revue.

On est donc tout prêt à considérer ce Traité des maladies de la grossesse et des suites de couches comme un ouvrage très complet, mais en le parcourant on s'aperçoit vite que l'auteur a fait une omission des plus regrettables, il a parlé de toutes sortes de maladies et a oublié de consacrer quelques bonnes pages à l'infection puerpérale, à sa pathogénie, et ses différentes formes. De la septicémie puerpérale il n'est dit que quelques mots à peine et de la phlegmatia alba dolens il n'est fait mention ni dans le texte ni dans l'index de cet ouvrage.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. Davy, 52, rue Madame. — Téléphone.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

NOVEMBRE 1894

MEMOIRES ORIGINAUX

Hôpital Saint-Eloi. Service de M. le Professeur Grasset

ROLE DES STAPHYLOCOQUES DANS L'ÉTIOLOGIE DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU,

Par le Dr J. SACAZE,
Chef de clinique médicale à la Faculté de Montpellier.

Il se rencontre, en clinique, de temps en temps, des cas qui méritent une grande attention à cause du vif intérêt qu'ils possèdent. Leur étude sert parfois à porter un peu de lumière dans une question soit d'étiologie, soit de pathogénie, soit de thérapeutique; elle donne l'interprétation de certains points discutés, obscurs. Elle le permet d'autant plus qu'assez souvent, grâce à leur physionomie spéciale, grâce aux circonstances au milieu desquelles on les a observés, ils ont la netteté, la précision des faits expérimentaux, et ainsi ils comportent un enseignement qui plaît à l'esprit.

Mais on comprend que de tels cas ne se présentent que rarement; voilà pourquoi il est utile de les saisir au passage lorsqu'on en trouve l'occasion.

Une question encore obscure est celle de l'étiologie du rhumatisme articulaire aigu. La plupart des travaux qui lui ont été consacrés, dans ces dernières années, cherchent à établir sa nature infectieuse, et aussi à déterminer l'agent pathogène, cause de cette affection.

Sa nature infectieuse est généralement admise; des motifs

multiples rendent cette manière de voir très vraisemblable. Mais pareil accord n'existe pas touchant le germe qui la détermine. Plusieurs microbes ont été incriminés, si bien que des auteurs ont pensé qu'il pourrait y avoir un certain nombre de microorganismes capables de provoquer son développement.

L'expérimentation qui, dans beaucoup de circonstances, a rendu des services précieux afin de montrer l'action de ces êtres inférieurs, semble prêter ici difficilement son concours. Ce n'est qu'avec peine qu'on parvient à produire chez les animaux des accidents analogues à ceux du rhumatisme articulaire aigu.

Pourquoi ces insuccès? Est-ce parce que les microbes utilisés ne sont pas les véritables agents de cette maladie? Ou bien est-ce parce qu'il faut un terrain spécial? Il est difficile de le dire maintenant, quoique les qualités toutes spéciales du terrain semblent avoir une grande importance. Sous les mêmes influences, dans des circonstances identiques ne fait du rhumatisme que celui qui offre des conditions favorables, qu'il tient de l'hérédité, ou qu'il a acquises de plusieurs façons.

Notre première observation, comme on va le voir, semble apporter dans cette question d'étiologie quelques données nouvelles qui peuvent ainsi hâter sa solution. Ce qui contribue à augmenter aussi sa valeur c'est qu'il s'agit là d'un cas rare, par suite des détails particuliers qu'il présente.

Observation I.

Rhumatisme articulaire aigu avec rechute. Douleurs précédées par l'apparition d'une plaie septique du pied, où l'examen bactériologique découvre le staphylocoque blanc à l'état pur.

Ram..., âgé de 23 ans, faisant partie du 13e régiment de chasseurs, admis à l'hôpital le 20 juin 1893.

Sa mère a souffert pendant longtemps d'une névralgie du sciatique gauche.

Une de ses sœurs a éprouvé des douleurs rhumatismales. Quant à

lui, il nous apprend que le rhumatisme l'a déjà atteint une fois il y a deux ans.

Sept à huit jours avant son entrée à l'hôpital, il se fait une écorchure sur la face dorsale du pied droit; cette écorchure s'accompagne bientôt d'une vive irritation, de rougeur diffuse, et d'un œdème notable.

Le 17 juin, se trouvant gêné pour son service, et éprouvant de la lassitude, il se présente à la visite.

Le 18, dans la nuit, la jambe gauche est le siège de douleurs articulaires d'abord assez légères.

Le 19, le malade est de plus en plus fatigué, les douleurs occupent les chevilles et le genou gauche.

Le 20, jambe droite envahie également par les douleurs, d'abord au niveau des chevilles, puis dans le genou.

Cet homme est envoyé à l'hôpital.

Le 21. 39°. Bras gauche particulièrement douloureux au niveau du coude et du poignet; les souffrances sont moins vives dans les grosses jointures des autres membres, mais il lui est impossible de les remuer sans les augmenter beaucoup. En outre nous voyons sur la face dorsale du pied droit une croûte noire, recouvrant une petite collection de pus; tout autour, sur une étendue assez large, il y a de la rougeur et de l'œdème; cette rougeur et cet œdème existent encore sur la malléole interne, mais peu marqués. Nous ensemençons immédiatement avec ce pus deux tubes de gélose qui sont portés à l'étuve à 37°.

Notons au cœur que le premier bruit, à la pointe, est prolongé.

Comme traitement : potion avec 2 grammes de salicylate de soude et pansement antiseptique sur le pied.

Le 22. 38°-38°,8. Douleurs dans les grandes jointures des 4 membres, mais plus marquées dans le bras et la jambe gauches.

Les petites articulations du pied gauche sont presque toutes prises.

Sueurs abondantes, teint pâle de la peau, les jointures endolories montrent en outre du gonflement. Dédoublement du deuxième bruit à la base, et prolongation du premier à la pointe.

Salicylate de soude, 3 grammes, et frictions au baume tranquille avec enveloppement ouaté.

Le 23. 37°7-38°. Douleurs des membres moins vives. Sueurs diminuées. Salicylate de soude, 4 grammes.

Le 24. 37°,2-38°,5. Le malade ne se plaint presque plus des join-

tures, mais il éprouve une certaine gêne pour avaler. Même dose de salicylate de soude.

Le 25. 36°,7-37°. Douleur assez vive dans la gorge qui à l'examen se montre rouge. Urines abondantes, même traitement.

Le 26. 36°,9-37°. Douleur dans l'épaule droite, les autres articulations paraissent libres.

Salicylate de soude, 3 grammes.

Le 27. 36°,7-36°9. L'amélioration continue; cet homme attire de moins en moins l'attention du côté de la gorge.

Salicylate de soude 2 grammes.

Le 28. 37°,8-37°7. Le malade ne souffrant plus, on ne donne du salicylate de soude (2 grammes) que tous les deux jours. Plaie du pied à peu près guérie.

1er juillet. Douleurs légères dans les deux épaules.

Le 3. 37°,4. Ces douleurs persistent encore; elles ont même augmenté dans l'épaule gauche depuis hier.

Salicylate de soude, 2 grammes.

Le 4. 37°,2-37°. Etat identique. Salicylate de soude, 4 grammes.

Le 5. 37°,3-38°.

Le 6. 36°,7-38°,1.

Le 7. 37°,5-38°,3. Les douleurs ont envahi les deux poignets où elles sont légères. Souffle à la pointe du cœur et au premier temps ; dédoublement du deuxième bruit à la base. Salicylate de soude, 4 grammes.

Le 8. 37°,5-38°,4.

Le 9. 37°,2-38°.

Le 10. 36°,7-37°,6. L'épaule gauche et le cou sont douloureux. Pas de souffrance dans les autres parties du corps. Urines abondantes, de couleur rougeâtre. Même dose de salicylate de soude.

Le 11. 36°,3-36°7. Cet homme se plaint un peu du bras gauche. Premier bruit sourd et prolongé, dédoublement du deuxième bruit à la base.

Salicylate de soude, 3 grammes.

Le 12. 36°,5-36°,4. Les douleurs ont disparu. Le médicament est porté à 2 grammes.

Le 20, le malade se trouve bien ; il marche facilement; l'auscultation du cœur n'indique pas de modifications notables des deux bruits. On le propose pour un congé de convalescence.

Examen bactériologique. — Dans les cultures obtenues sur gélose

avec le pus de la plaie du pied, nous avons découvert des microbes qui par leurs divers caractères nous ont paru être des staphylocoques blancs; les cultures étaient abondantes.

Cette observation est, sans aucun doute, un exemple de rhumatisme articulaire aigu bénin : la température peu élevée, l'évolution des manifestations articulaires, la légère localisation cardiaque, les sueurs, l'état général justifient ce diagnostic.

Signalons encore l'efficacité du salicylate de sonde, pour l'opposer à son échec dans les cas de rhumatismes pseudo-infectieux.

Quant à la rechute, peut-être a-t-elle été provoquée par l'angiue qui s'est produite dans le cours de la première poussée; entre le moment de sa production et celui de l'apparition des douleurs, il y a eu un intervalle de huit jours qu'on observe d'ailleurs assez souvent dans les cas où une angine marque le début d'une attaque de rhumatisme. C'est là une raison pour admettre cette explication : d'autres considérations la rendent encore plausible, comme nous le dirons plus loin, quand nous tâcherons de dégager le rôle des angines dans le développement de cette maladie.

En ce moment, ce qu'il convient d'étudier de près, et d'établir, si possible, c'est le rapport étiologique qui peut exister entre la première poussée articulaire et le foyer septique du pied. Ce foyer a-t-il été la cause des différents troubles présentés par le malade.

Telle est la question.

Divers motifs nous portent à lui reconnaître cette action. Au point de vue chronologique d'abord, les douleurs des jointures se sont montrées peu de jours après la production de l'écorchure; cet intervalle constitue la période pendant laquelle l'infection a frappé tout l'organisme, marquant sa généralisation successivement par de la rougeur et de l'œdème sur la face dorsale du pied, par du malaise et de la lassitude, et enfin par les troubles articulaires, les sueurs, etc.

Ainsi cet intervalle de temps loin de s'opposer à cette ma-

nière de voir, devient un argument en sa faveur ; il représente la période d'invasion nécessaire aux germes pour ébranler l'économie, et qu'on trouve à l'origine de la plupart des maladies microbiennes. Il a été ici de huit jours environ.

Mais comme l'examen bactériologique du pus de la plaie, tenté dès le premier jour, et après avoir enlevé avec soin la petite croûte qui la recouvrait complètement, nous a fourni une seule espèce bactérienne, le staphylocoque blanc, il y a lieu de discuter maintenant s'il faut incriminer ce germe, et voir s'il est l'agent causal des différents phénomènes constatés.

Pour élucider ce point, il est une catégorie de recherches qui aurait pu nous être de quelque utilité, à la condition cependant que les résultats fussent positifs : il s'agit de l'analyse microbienne du liquide articulaire et du sang. Si en effet il avait été constaté dans ces deux milieux les mêmes germes que dans la plaie du pied, c'est-à-dire des staphylocoques blancs, il était légitime d'affirmer que ces derniers avaient déterminé la maladie. Mais cette affirmation resterait permise alors même que les résultats eussent été négatifs; des accidents articulaires peuvent se développer, après la pénétration de germes dans nos humeurs, sans qu'on parvienne à les découvrir.

Ainsi M. L. de Saint-Germain (1) est parvenu dans certaines de ses expériences (série XI) à produire par l'injection intraveineuse faite à des animaux jeunes d'une culture de staphylocoque dont la virulence est suffisamment faible ou atténuée des épanchements synoviaux qui ne cultivent pas.

De ces constatations expérimentales d'une grande importance, nous pouvons rapprocher des faits cliniques non moins démonstratifs.

Ainsi dans les cas de rhumatisme blennorrhagique il arrive fréquemment que le liquide articulaire est tout à fait stérile,

---

(1) Étude clinique et expérimentale sur la pathogénie du rhumatisme articulaire aigu. Thèse de Paris, 1893.

quel que soit le moment où on l'examine, et qu'on ne découvre pas davantage de germes dans le sang.

Il en est bien souvent de même dans d'autres cas où les troubles articulaires méritent d'être attribués à d'autres infections. Ces recherches se montrent infructueuses, et cependant le rôle de certains germes paraît tout à fait évident.

Ces résultats permettent de ne pas s'étonner des insuccès à peu près constants qu'ont subis dans leurs investigations les auteurs examinant avec soin au point de vue bactériologique le sang et l'épanchement synovial des sujets atteints de rhumatisme articulaire aigu.

Ces auteurs sont nombreux; parmi eux nous citerons surtout M. L. de Saint-Germain qui s'est imposé particulièrement cette tâche en se plaçant dans les meilleures conditions possibles; il n'a jamais rencontré de germe.

Connaissant ces vaines tentatives, nous avons jugé peu utile de recommencer des recherches semblables dont le résultat final, quel qu'il fût, ne pouvait nous obliger, pour les raisons indiquées ci-dessus, à modifier notre conviction.

Voilà pourquoi, malgré cette petite lacune, l'action pathogène des staphylocoques, chez notre malade, nous paraît probable. Il n'est guère possible de penser que l'écorchure du pied a laissé passer d'autres germes, vrais agents de cette affection, puisque l'examen des cultures ne nous les a pas révélés ; il faudrait supposer que les conditions dans lesquelles nous les avons cultivés, les milieux nutritifs, la température, la présence de l'air, ne leur convenaient pas.

Au reste, cette action des staphylocoques ne peut surprendre; il ne faut nullement s'étonner de voir un germe aussi répandu, hôte habituel de la peau et de la plupart de nos muqueuses, facteur d'accidents très variés, depuis le simple bouton d'acné suppuré jusqu'à la pyohémie aiguë, déterminer une maladie tout à fait autonome, à caractère bien dessiné, et d'origine spécifique, semble-t-il, au premier abord.

Il y a longtemps déjà qu'on a trouvé un lien étroit entre le rhumatisme et l'ostéomyélite, affection due au staphylocoque.

En outre, il existe des faits expérimentaux très instructifs

à ce sujet, qui tendent à établir le rôle de ce germe dans l'étiologie du rhumatisme. Ceux que M. L. de Saint-Germain a consignés dans sa thèse sont particulièrement intéressants. Ils montrent que ce microbe se porte, chez les jeunes animaux, avec une extrême rapidité, sur les synoviales articulaires où il est possible de le découvrir par l'analyse bactérienne. Certains d'entre eux apprennent aussi que l'injection intraveineuse d'un staphylocoque à virulence suffisamment faible ou atténuée produit parfois des manifestations articulaires qui guérissent et des épanchements synoviaux stériles (séries I, II, III, IV, XI).

De ces données expérimentales importantes méritent d'être encore rapprochés les cas cliniques où ce germe a été constaté, pour en former un même faisceau de preuves.

Birch-Hirschfeld, au Congrès de Wiesbaden en 1888, a rapporté cinq observations de rhumatisme dans lesquelles il a découvert tantôt des staphylocoques et tantôt des streptocoques, soit dans les articulations, soit sur des végétations cardiaques.

Bouchard et Charrin (1) ont trouvé un grand nombre de fois le staphylocoque blanc à l'état pur dans les liquides articulaires; mais leurs recherches n'ont porté que sur des cas de rhumatisme subaigu ou chronique.

Triboulet (2), dans un fait de rhumatisme avec chorée, obtient des colonies de staphylocoque blanc et de staphylocoque doré, en portant sur gélose, à l'autopsie, du liquide péricardique et du sang du cœur et de la veine cave ; pendant la vie le liquide articulaire s'était montré stérile.

Enfin Sahli (3) publie une observation de rhumatisme articulaire aigu compliqué de péricardite, de pleurésie double séro-fibrineuse et d'endocardite récente, sans trace de suppu-

(1) Bouchard et Charrin. Assoc. française pour l'avancement des sciences. Session de Marseille, 1891.

(2) Triboulet. Revue des maladies de l'enfance, 1891.

(3) Sahli. Zur Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus. *Correspondenzblattf. Schweizer Aerste*, n° 1, page 22, 1892.

ration nulle part, dans laquelle il a trouvé, au niveau de la membrane synoviale du genou, des couches profondes du péricarde, des végétations de l'endocarde et, par l'examen du sang, un microbe analogue comme aspect au staphylocoque doré.

Ainsi qu'on vient de le voir, dans tous ces cas, les auteurs n'ont fait porter l'analyse bactériologique que sur le sang, ou sur des points ayant présenté des altérations au cours de la maladie. Il n'ont pas eu l'avantage, comme nous, de pouvoir rechercher les parasites dans le point qui leur a servi de porte d'entrée. Notre observation, sur ce point, est très intéressante; elle a comporté des investigations expérimentales plus faciles, et permis de montrer comment des foyers septiques peu étendus peuvent amener une maladie assez longue et parfois grave.

Voilà donc un ensemble de documents qu'il était nécessaire de réunir et de comparer, pour bien apprécier le rôle des staphylocoques dans la production du rhumatisme. Après les avoir parcourus, ce rôle réellement actif ne peut plus surprendre.

D'ailleurs ne sait-on pas depuis longtemps que ces microbes, suivant leur virulence, mais surtout suivant les qualités du terrain où ils tombent, sont capables de provoquer des accidents très divers. Les conditions de terrain paraissent avoir la plus grande importance, commandent de préférence la gravité des manifestations.

Ainsi chez les séborréiques ils entraînent facilement des boutons d'acné suppuré, de petits furoncles. Les diabétiques sont très exposés aux furoncles, aux anthrax, et parfois aux phlegmons diffus. Un panaris survenant chez un sujet débilité pourra s'accompagner de pyohémie, comme nous en avons observé un exemple remarquable dans le service de M. le professeur Dubrueil (1).

Des adolescents affaiblis feront de l'ostéomyélite, à la suite de cette infection.

(1) Un cas de panaris infectieux (*Gaz. méd. de Paris*, 1890).

L'année dernière nous avons encore publié (1) une observation dans laquelle une amygdalite aiguë avait été suivie d'une localisation infectieuse sur un poignet qui, dix ans auparavant, avait été le siège d'une entorse.

Notre malade fournit aussi une preuve de l'importance des qualités du terrain. L'histoire de ses antécédents nous montre que, il y avait deux ans, une première atteinte de rhumatisme avait été constatée, qu'une de ses sœurs était sujette à des accidents analogues, que sa mère avait souffert d'une névralgie du sciatique, peut être de même nature.

Ces détails indiquent chez lui une prédisposition et permettent de comprendre pourquoi une plaie en somme assez légère a produit de pareils troubles.

De tout ce qui précède il ressort que les staphylocoques peuvent déterminer des manifestations rhumatismales, et cela d'autant plus aisément que bien souvent ils tombent sur des sujets ayant une prédisposition héréditaire ou acquise.

Sont-ils les véritables et uniques agents pathogènes du rhumatisme articulaire aigu? Nous nous garderons bien de l'affirmer; la chose ne paraît pas probable; de nouveaux travaux sont nécessaires.

Néanmoins, d'après ce que nous savons, il semble que dans certains cas, cette maladie relève des staphylocoques. A vrai dire elle est ainsi une sorte de septicémie variant comme intensité suivant les circonstances, suivant les sujets; une telle opinion a été déjà émise par Triboulet (2).

Cette septicémie serait identique, au point de vue bactériologique tout au moins, aux formes de pyohémie et de septicémie chirurgicale provoquées par le même germe; ce qui établirait leur différence, ce serait la gravité plus grande de ces dernières, soit à cause de la virulence particulière des agents, soit à cause du terrain qui commanderait en outre la forme nosologique.

---

(1) Amygdalite aiguë; arthrite secondaire sur un ancien foyer de traumatisme (*Nouveau Montpellier médical*, 1893).

(2) *Revue de médecine*, 1892.

Au reste, en ce qui concerne le rhumatisme, l'intensité des accidents peut présenter chez le même individu, dans des atteintes successives, une véritable gamme, allant depuis les douleurs rhumatoïdes jusqu'aux arthrites suppurées ou chroniques. Il y a donc entre ces affections beaucoup de points de comparaison.

II

Afin de montrer la portée de ces notions étiologiques, il nous reste à examiner certaines questions qu'elles peuvent servir à expliquer.

Etant admis que les staphylocoques habitent la plupart de nos muqueuses, où ils peuvent acquérir de la virulence, il est logique de supposer qu'ils sont souvent la cause de leur inflammation, ou qu'ils y participent quand ils se trouvent associés à d'autres germes; ils sont susceptibles alors, en pénétrant dans la circulation générale, de provoquer des accidents à distance.

Ainsi doit être interprétée, à notre avis, l'apparition assez fréquente de manifestations rhumatismales au cours de certaines angines chroniques avec poussée aigüe.

Les observations suivantes nous en fournissent des exemples remarquables.

Observation II.

Hypertrophie des amygdales. Poussée d'angine suivie d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu.

B... (Émilie), âgée de 21 ans, domestique, admise à l'hôpital le 7 décembre 1893.

Elle ne donne pas de renseignements importants sur son hérédité; sa mère avait un caractère très vif.

Elle a beaucoup souffert de la tête, et s'est montrée longtemps anémique. A l'âge de 14 ans, première attaque de rhumatisme.

Elle a éprouvé souvent des maux de gorge.

Dix à douze jours avant son entrée, deuxième attaque de rhumatisme. La maladie s'annonce d'abord par des douleurs dans le pharynx, amenant de la dysphagie; quatre à cinq jours après l'apparition de cette angine, le poignet droit devient douloureux et

tuméfié ; les jours suivants les souffrances se montrent progressivement dans les chevilles, les genoux, etc. ; en même temps la gêne pour avaler disparaît.

Etat actuel, 8 décembre. 38°,7. La malade se plaint de l'épaule droite, du poignet et des chevilles gauches ; les doigts des mains et des pieds sont pris également.

Au niveau de la pointe du cœur souffle intense au premier temps. Sueurs abondantes. Gorge encore un peu rouge ; hypertrophie considérable des amygdales. Menstruation depuis hier.

Salicylate de soude, 2 grammes, et frictions au baume tranquille avec enveloppement ouaté.

9 décembre. Même état, 3 grammes de salicylate de soude.

Le 10, la malade signale des douleurs légères dans les deux jambes et dans le dos.

Le 11, un peu de raideur dans les deux épaules ; même traitement.

Le 14, les articulations sont libres ; on supprime le salicylate de soude.

Le 17, douleur dans le poignet droit, ayant débuté la veille au soir ; on donne 1 gramme de salicylate de lithine.

Le 19, les douleurs ont cessé. Le souffle du cœur moins intense à la pointe, s'entend bien encore en plein ventricule. Le salicylate de lithine est maintenu.

Observation III.

Hypertrophie des amygdales ; angines fréquentes. Rhumatisme articulaire aigu.

V... (Germaine), âgée de 18 ans, domestique, admise à l'hôpital le 1er juillet 1893.

Sa mère et une de ses tantes éprouvent de temps en temps des douleurs rhumatismales.

Cette fille a présenté antérieurement de l'anémie et des angines à répétition. L'année dernière, fièvre typhoïde soignée dans nos salles. Pendant l'hiver dernier elle entre de nouveau avec une angine ; on applique des pointes de feu afin de diminuer l'hypertrophie des amygdales.

Vers le 24 juin, perte de l'appétit, envies de vomir le matin, grande lassitude ; l'attention de la malade n'est pas attirée d'une façon particulière du côté de la gorge. L'origine génitale doit être écartée.

Le 30, début des douleurs dans le genou gauche.

Le 1er juillet, douleurs dans le genou et la hanche gauches.

Le 2, la hanche gauche est très douloureuse; elle ne supporte le moindre mouvement, la plus légère exploration.

Le 3, les souffrances, très diminuées dans le genou et la hanche gauches, ont envahi l'épaule droite et l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index gauche où elles sont assez vives. Les amygdales sont grosses, mais ne paraissent pas très rouges. Rien d'anormal au cœur. Teint anémique.

Salicylate de soude, 2 grammes.

Le 4, douleurs dans l'épaule, le coude, le poignet droits. Légère élévation de la température.

3 grammes de salicylate de soude.

Le 5, douleurs dans le poignet gauche.

Le 8, le genou, l'épaule et le coude du côté gauche deviennent le siège de souffrances assez vives. Même traitement.

Le 9, les articulations sont moins douloureuses.

Le 11. La malade ne souffre plus.

Observation IV.

Hypertrophie des amygdales. Poussée d'angine accompagnée de manifestations rhumatismales.

O... (Louis), âgé de 23 ans, admis à l'hôpital le 25 avril 1893.

Le père se plaint parfois de douleurs dans la région lombaire.

Le malade signale comme affections antérieures, des bronchites, et depuis deux ans des angines.

Vers le 10 avril il souffre de la gorge; peu à peu les malaises augmentent; il éprouve des sensations pénibles à la région épigastrique et une grande lassitude dans les membres; bientôt les manifestations articulaires deviennent plus vives et le 25 avril nous constatons des douleurs dans les bras et dans les jambes; les genoux et les chevilles sont enflés. La température atteint 39°,4.

Le 26. 38°,5-39°,3. Pouls à 96°. Douleurs surtout vives dans les coudes et les poignets. Abattement notable.

Salicylate de soude : 2 grammes; frictions au baume tranquille et enveloppement ouaté. — Urines de couleur rougeâtre.

Le 27. 38°,1-38°.9. Pouls à 84. Les articulations des membres inférieurs restent douloureuses, le bras gauche peut être mobilisé.

Salicylate de soude, 3 grammes.

Le 28. 38°-37°4. Pouls à 76°. Les souffrances des jambes ont

diminué ; elles gardent encore une certaine intensité dans le bras droit. Premier bruit du cœur sourd.

Salicylate de soude : 4 grammes.

Le 29 avril. 37°-36°,8. Le malade se plaint moins de ses membres. Léger dédoublement du deuxième bruit du cœur à la base.

Salicylate de soude : 3 grammes.

1er mai. — Apyrexie. — Pouls à 68. Epaules endolories. Urines de couleur plus normale.

Salicylate de soude : 2 grammes.

Le 2, disparition à peu près complète des douleurs articulaires. L'auscultation du cœur fait constater à la pointe un premier bruit sourd et prolongé. Salicylate de soude : 1 gramme.

Le 3, le malade ne souffre plus. On suspend le salicylate.

Le 8, apparition des douleurs dans les muscles de la cuisse gauche et dans les reins ; cette légère rechute a été peut-être la conséquence de troubles digestifs survenus il y a trois jours. On donne 2 grammes de salicylate de soude.

Le 10, ces douleurs sont moins intenses. Même traitement.

Le 17, cet homme souffre un peu des deux poignets.

Le 28, comme plusieurs jointures montrent de la raideur et un léger endolorissement on substitue au salicylate de soude, le salicylate de lithine qui sera donné quelque temps.

Observation V.

Hypertrophie des amygdales. Poussée d'amygdalité aiguë accompagnée de rhumatisme articulaire vague chez un sujet très prédisposé.

C..., âgé de 22 ans, admis à l'hôpital le 8 juillet 1893.

Père atteint de temps en temps de manifestations rhumatismales ; il a des déformations des doigts très prononcées.

Plusieurs autres membres de sa famille ont également souffert de cette affection.

Dans son jeune âge, notre malade a été chétif, a pris longtemps de l'huile de foie de morue, du vin de quinquina, différents toniques.

Il s'est plaint à maintes reprises de la gorge.

A l'âge de 17 ans, première attaque de rhumatisme ; une fois les accidents aigus disparus, il garde encore pendant deux mois le genou et les chevilles gauches enflés ; ces articulations sont, en outre, le siège de craquements.

A partir de cette époque, il survient fréquemment des douleurs légères dans diverses jointures.

L'année dernière, rhumatisme aigu; la plupart des articulations sont successivement prises et présentent un gonflement considérable; les phénomènes généraux, la fièvre, les sueurs sont non moins marqués. Cette atteinte dure près d'un mois et demi.

Peu de temps après apparaît une pneumonie.

En ce moment, il vient à l'hôpital avec une angine aiguë; quelques jours auparavant, il avait eu un léger embarras gastrique, accompagné de diarrhée.

Ses amygdales sont grosses, enflammées; au-dessous du maxillaire inférieur, et le long des sterno-cléido-mastoïdiens il y a un certain nombre de ganglions indurés, pas très gros.

Cet homme se plaint aussi de brisement dans les membres.

Comme traitement il est d'abord prescrit un gargarisme au naphtolate de soude et à la cocaïne.

Le 15, les douleurs sont devenues plus vives dans les genoux et dans les chevilles; pas de gonflement bien appréciable; mais les mouvements y sont très pénibles. On ordonne 2 grammes d'antipyrine en quatre cachets.

Le 17, les souffrances persistent aussi vives; le salicylate de soude, à la dose de 2 grammes, est substitué à l'antipyrine.

Le 18, le malade continue à se plaindre des genoux et des chevilles; il souffre également des épaules, mais d'une façon moins accentuée. Il attire surtout l'attention sur le point d'insertion du court péronier latéral droit; il y a là une tuméfaction notable accompagnée de rougeur et dont le siège paraît être une bourse séreuse enflammée. Nous essayons d'en extraire de la sérosité, avec une seringue stérilisée, mais nous ne parvenons à aspirer aucune goutte de liquide.

Le salicylate de soude est porté à 3 grammes.

Le 22, même état.

Le 25, amélioration notable; genoux endoloris.

Le 28, cet homme ne se plaint plus de ses jointures. On lui prescrit du vin de quinquina.

Chez ces derniers malades, les accidents articulaires paraissent avoir été consécutifs à une poussée aiguë d'angine sur des amygdales hypertrophiées, c'est-à-dire très aptes à subir l'action des germes de la bouche. Ces organes, ainsi consti-

tués, non seulement s'enflamment sous la moindre influence, mais encore laissent passer facilement les parasites, comme le prouvent les ganglions indurés, douloureux du cou, chez les jeunes sujets qui souffrent souvent de la gorge.

Or, la salive, à l'état normal, contient en grand nombre des staphylocoques ; pour que ces derniers puissent produire ces inflammations, et développer des phénomènes généraux, il n'est pas besoin de rechercher les circonstances particulières qui leur ont permis d'arriver jusque-là.

Étant toujours en contact avec ces tissus, on conçoit que, quand ces derniers offrent des conditions de résistance moindre, ils deviennent leur proie.

Ces angines qui marquent très souvent le début du rhumatisme articulaire aigu, sont connues depuis longtemps et appelées, pour ce motif, rhumatismales.

M. L. de Saint-Germain (1) les étudie complètement dans son travail, d'après plusieurs observations personnelles. Mais la plupart des auteurs les considèrent comme une localisation analogue aux accidents articulaires, aux troubles cardiaques, aux lésions viscérales, bien qu'elles ne leur soient pas contemporaines dans le plus grand nombre de cas. Elles participent à la même origine infectieuse, mais sans jouer le moindre rôle pathogénique.

Telle n'est pas notre manière de voir.

Il est une certaine catégorie d'angines aiguës, dont la connaissance est déjà ancienne, qui s'accompagnent d'accidents à distance, tels que des adénites suppurées, des arthrites purulentes, des péritonites, des abcès musculaires, etc. ; à cause de cela, elles sont qualifiées d'infectantes. Dans tous ces cas, on n'hésite nullement à considérer l'angine comme le foyer initial, la lésion première qui a permis à l'infection d'envahir l'économie ; les germes ont d'abord proliféré en ce point et puis se sont répandus dans nos organes pour y déterminer des accidents secondaires.

(1) *In loc. cit*

Il nous paraît en être de même au sujet de l'angine rhumatismale. Le plus souvent, elle constitue le premier stade de l'infection ; elle représente la lésion initiale qui va laisser passer les bactéries. Sans doute, au cours de la maladie, il peut survenir des inflammations de la gorge ; mais nous séparons ces inflammations des angines du début ; celles-ci ont un rôle pathogène, tandis que celles-là ne sont que des complications accidentelles, comparables aux pneumonies ou autres lésions viscérales produites par des germes bien spécifiés.

D'ailleurs, il n'y a pas que les angines qui puissent servir de porte d'entrée aux germes du rhumatisme.

Bien d'autres altérations, portant soit sur la peau, soit sur des muqueuses, auraient, à notre avis, ce même pouvoir, et ainsi on s'expliquerait pourquoi certaines bronchites, certaines entérites, certaines blennorrhagies, certaines otites, la dysenterie présentent parfois des manifestations rhumatismales. Et comme dans des cas, appartenant à ces maladies, des staphylocoques ont été découverts par l'examen bactériologique, il n'y a pas lieu de s'étonner qu'ils puissent intervenir pour produire de tels phénomènes, lorsque les sujets offrent, comme nos malades, cette prédisposition. Parmi les faits de ce genre, nous nous contenterons de citer l'observation suivante, à cause de son intérêt : l'ensemble des troubles présentés par la malade semble avoir été consécutif à une angine aigüe avec otite purulente.

Observation VI.

Angine aiguë; otite purulente, suivie d'accidents cérébraux et de manifestations rhumatismales.

Jeune fille âgée de 21 ans, lingère, admise à l'hôpital le 25 janvier 1891.

Père mort à l'âge de 63 ans, d'une maladie de cœur, après avoir souffert à maintes reprises de douleurs rhumatismales.

Dans son enfance, on ne trouve à signaler qu'une légère fluxion de poitrine.

Le 9 novembre 1890, elle contracte une angine intense ; peu de temps après, se déclare une otite purulente. Pendant l'écoulement auquel elle donne lieu, éclatent, vers la fin du mois de décembre 1890,

des accidents cérébraux, se traduisant par du délire, des idées de suicide ; la malade se rappelle cependant certains faits.

Au commencement du mois de janvier 1891, quand disparaissent les accidents cérébraux, elle éprouve des douleurs dans les membres droits et dans le médius gauche.

Lors de son entrée à l'hôpital, les douleurs se sont localisées au genou droit, qui est très tuméfié. L'auscultation du cœur ne révèle aucune modification des bruits. Menstruation irrégulière et pertes blanches abondantes depuis longtemps, ce qui tient probablement à son état anémique.

On prescrit un vésicatoire pour le genou, et une potion avec du bromure et de l'iodure de sodium.

La malade est bientôt guérie de ses douleurs ; mais elle reste quelques jours à l'hôpital pour reprendre des forces.

Nous la revoyons pendant le mois de décembre 1893, et nous apprenons qu'elle n'a plus souffert de ses jointures, qui sont parfaitement libres ; d'ailleurs nous ne constatons aucune modification des bruits du cœur.

Dans ce fait, on peut se demander si les accidents cérébraux survenus à la suite de l'otite, et avant l'apparition des douleurs articulaires, ne doivent pas être rapprochés du rhumatisme cérébral ; ils offrent une certaine analogie. Néanmoins, nous ne pouvons nous prononcer, car les détails sur ces troubles sont incomplets, ne les tenant que de la malade elle-même. Nous avons voulu uniquement signaler ici cette particularité.

En somme, toutes nos observations tendent à montrer que dans beaucoup de cas de rhumatisme articulaire aigu, il est possible de découvrir un point où les germes se sont multipliés avant de se généraliser. En d'autres termes, il y a un foyer primitif, constitué tantôt par une petite plaie cutanée, tantôt par une otite, mais très fréquemment par une angine.

Malheureusement, nous n'avons pas pu indiquer d'une manière précise pour tous ces faits l'espèce bactérienne qui méritait d'être incriminée ; mais des recherches ont été accomplies dans l'un d'eux et elles nous ont fourni des staphylocoques. Ce dernier résultat rapproché des divers documents

que nous avons mentionnés plus haut et des considérations que nous avons développées dans le cours de ce travail, nous porte à reconnaître à ces germes une action très grande dans le développement du rhumatisme articulaire aigu. De nouvelles investigations permettront d'apprécier toute la portée de cette manière de voir.

Nous terminerons donc ce travail par les conclusions suivantes :

1° *Très souvent il est possible de découvrir dans le rhumatisme articulaire aigu une lésion infectieuse qui a précédé d'un certain temps l'apparition des douleurs et des autres symptômes;*

2° *Cette lésion semble constituer la porte d'entrée des germes;*

3° *Les staphylocoques peuvent y être trouvés assez fréquemment;*

4° *Aussi pour divers motifs, ils paraissent avoir un rôle important dans l'étiologie du rhumatisme articulaire aigu.*

DE LA RÉSECTION DE LA VESSIE POUR TUMEURS

Par le Dr CLADO.

(*Suite et fin*)

II

RÉSECTION PARTIELLE DE LA VESSIE CHEZ LA FEMME.

Pour compléter l'étude de la résection de la vessie, j'ajouterai quelques mots relativement à l'exécution de cette opération sur la femme. Chez elle, grâce aux rapports anatomiques de l'organe, toutes les manœuvres intra ou extravésicales deviennent, on le comprend, plus faciles. La portion de la vessie que recouvre le péritoine est moins étendue que chez l'homme, d'où la possibilité d'une plus large résection extrapéritonéale de sa paroi. Quant à la paroi antérieure et au col vésical, ils s'offrent en d'excellentes conditions à la résection complète. La base de la vessie mérite de nous arrêter un peu plus longuement. J'ai entrepris une série d'expériences qui montrent que chez la

femme l'extirpation de cette région peut être totale et s'effectuer sans trop de difficultés. Je considérerai la base vésicale comme étant comprise entre l'insertion du cul-de-sac vésico-utérin en arrière, le col de la vessie en avant. Trois procédés opératoires permettent d'atteindre le résultat cherché : 1° la résection du dedans au dehors ; 2° la résection du dehors au dedans ; 3° la résection vésico-vaginale.

1° *Procédé de résection de la base de la vessie du dedans au dehors.* — Sur le cadavre il s'exécute avec la plus grande facilité. Une fente transversale est pratiquée jusqu'à la paroi vaginale antérieure qu'on reconnaît très bien par la direction des fibres musculaires, par l'existence de vaisseaux longitudinaux et surtout par la présence d'un tissu conjonctif mince, blanc, mêlé de quelques lobules adipeux. On parvient sans difficulté, en disséquant sous la vessie, à décoller toute la base aussi bien en avant qu'en arrière. Un immense avantage de la résection du dedans au dehors particulièrement appréciable chez la femme, c'est la sécurité avec laquelle on opère, la facilité avec laquelle on peut limiter, à volonté, l'incision circonférentielle embrassant le néoplasme, et cela sans production de décollements préalables. Mais sur le vivant, les choses ne se passent pas aussi simplement, car on est aveuglé par le sang qu'il faut éponger sans cesse ; seules des tractions exercées sur la base de la vessie, de bas en haut, à l'aide d'un tenaculum ou de la pince de Museux, arrivent à arrêter en partie, et momentanément, l'écoulement sanguin et permettent de conduire la dissection tant bien que mal jusqu'au bout. La gêne apportée par l'hémorrhagie est réellement considérable, et quiconque a opéré ou vu opérer dans cette région comprendra que je me sois préoccupé de trouver un autre procédé de résection de la base vésicale.

Un inconvénient que présente encore la marche du dedans au dehors, c'est la difficulté qu'on éprouve, en cas de néoplasme, dans la constatation des lésions en profondeur. On attaque au-dessous de la tumeur la paroi vésicale qui la supporte, mais il est impossible ou à peu près, de bien savoir si l'on a traversé toute l'épaisseur de cette paroi, si l'on

travaille réellement dans la cloison vésicovaginale, ou bien si ce n'est pas la vessie qu'on dédouble. La vérité est qu'on ne peut être certain d'avoir énucléé toute l'infiltration néoplasique qu'après l'examen microscopique du fragment réséqué, c'est-à-dire une fois l'opération terminée.

Le procédé suivant a l'inconvénient d'être souvent difficile à exécuter (une fois sur quatre d'après mes expériences); en outre il nécessite le décollement préalable de toute la paroi latérale de la vessie, d'un côté ou des deux côtés à la fois. Par contre, il met à l'abri de l'hémorrhagie pendant la première partie de l'opération, et permet de séparer les deux cavités au niveau de la cloison et, par conséquent, de réséquer complètement la vessie en profondeur.

2° *Résection de la base par décollement préalable.* — L'expérimentation sur le cadavre, répétée nombre de fois, nous apprend qu'avec un peu de patience il est toujours possible de décoller, en procédant par la paroi externe, le vagin de la vessie dans presque la totalité de leur adhérence normale. Il est donc également possible, en cas de néoplasie de la base, d'obtenir, sans toucher à la paroi vaginale, un décollement de cette base et de relever en quelque sorte un pont vésical comprenant le néoplasme et les uretères. Ce pont peut être suffisamment large pour dépasser partout l'insertion de la tumeur et réaliser ainsi des conditions avantageuses au point de vue des suites de la résection. En d'autres termes, il permettra de faire une résection assez étendue pour mettre à l'abri de la récidive, du moins dans la mesure des probabilités. Voici maintenant la manière de procéder.

Manuel opératoire. — Ayant reconnu que la néoplasie, unique ou multiple, a pour siège la base de la vessie, ou la base et ses confins, on pratique, en s'aidant du cystoscope de Leiter, le cathétérisme des uretères avec deux bougies fines qu'on laisse en place après les avoir poussées assez loin dans les conduits. Pour aborder la vessie, il est nécessaire de pratiquer une large opération préliminaire. La résection osseuse par mon procédé convient ici parfaitement. La voie une fois ouverte, on introduit dans le vagin une certaine quantité

de gaze iodoformée de façon à tendre sa paroi, sans toutefois la faire trop saillir en haut. Il suffit d'obtenir une paroi vaginale supérieure assez résistante pour guider les manœuvres et fournir un appui au doigt opérant le décollement.

1er *Temps.* — On décolle la paroi vésicale externe d'avec les parois correspondantes de la cavité pelvienne, puis, insinuant le doigt entre la vessie et le vagin, on cherche à pousser le décollement jusqu'à ce qu'on ne sente plus de résistance du côté opposé, ce qui indique qu'on a dépassé les limites de l'adhérence vaginale. S'il est impossible d'arriver à ce résultat, on attaque de la même façon la vessie du côté opposé, toujours jusqu'à ce qu'on parvienne à soulever la paroi vésicale sur une certaine étendue. On poursuit enfin le décollement en avant et en arrière en dépassant suffisamment l'aire d'implantation du néoplasme.

Grâce à la présence de la gaze iodoformée, il est possible, du moins sur le cadavre, d'arriver à désunir le vagin de la vessie sans provoquer la déchirure de cette dernière. A cet effet, on dirigera les manœuvres plutôt du côté de la paroi vaginale que du côté de la cavité urinaire. Une fois sur quatre, cependant, l'adhérence entre les deux organes est telle qu'il est nécessaire de se servir du bistouri ou des ciseaux pour obtenir leur séparation.

Le cathétérisme des uretères est indispensable, car à chaque instant les conduits se trouvent sous le doigt ; grâce à la rigidité de la sonde il est facile d'éviter leur déchirure. Dans ce premier temps la vessie n'a pas été ouverte.

2e *Temps. Résection.* — La vessie distendue est ouverte sur la ligne médiane. On *dégage* les uretères par le procédé que j'ai indiqué plus haut. On les maintient avec leur sonde à demeure, à l'aide de pinces posées près de leur orifice, et on les récline en haut, latéralement, ou mieux on les réduit dans l'orifice derrière la vessie et le champ opératoire. Avec une pince de Museux, on saisit alors, non la tumeur même qu'il faut éviter de déchirer, mais un point de la paroi immédiatement voisin, et l'on sectionne la vessie tout autour de l'aire d'implantation en ayant soin de dépasser les limites probables de l'infiltration.

Il est bon de pratiquer d'abord sur le côté un orifice suffisamment large pour qu'on puisse y insinuer des ciseaux courbes avec lesquels on résèque ensuite circulairement. Si l'on se trouvait gêné par la tumeur, trop saillante ou trop étalée, il faudrait commencer par abraser sa portion superficielle. Grâce au décollement préalable de la vessie et du vagin, il est facile d'obtenir une résection aussi étendue qu'on voudra avec cette restriction de ne pas ouvrir le cul-de-sac péritonéal en arrière.

Ce que les expériences sur le cadavre m'ont appris relativement au décollement de la base de la vessie, se trouve confirmé par certains faits cliniques, ceux notamment publiés par Pawlick, Bardenheuer, Kuester, etc. Ces opérateurs, poursuivant l'extirpation totale de la vessie, sont parvenus, en effet, à décoller la base de l'organe d'avec le vagin ou le rectum.

La résection une fois terminée, il faut se préoccuper de la transplantation des uretères. Une fente sera pratiquée dans la paroi vésicale, de chaque côté de la ligne médiane, pour le passage du conduit correspondant, avant de procéder à la suture de la perte de substance. Autant que possible, l'uretère sera fixé à une certaine distance de la plaie de la base, dont la rétraction cicatricielle ne pourra ainsi agir sur lui.

3ᵉ *Temps. Suture.* — Le même procédé de suture convient aux deux modes de résection. Pour combler la perte de substance, il faut mettre à profit la mobilité du vagin et de l'utérus, comme celles des parois latérales de la vessie.

Sans toucher au corps de cette dernière, on soulève la lèvre de la plaie qui correspond au col utérin ou à l'extrémité postérieure du vagin, et l'on traverse largement l'un de ces organes avec un ou deux fils de soie forte. Cela fait, on revient à la lèvre antérieure de la plaie qu'on soulève de même pour accrocher le vagin au-dessous de l'urèthre et y passer les fils de suture déjà placés en arrière. Il est bon à ce moment de mettre une pince sur le museau de tanche, et de faire exercer par un aide une traction sur le col de l'utérus de manière à l'amener près de la valve; on noue en même temps les fils

précédemment placés. On détermine ainsi du côté du vagin la formation d'une plicature transversale, d'un adossement de la paroi vaginale qui fournira un solide point d'appui à la suture de la vessie et contribuera en même temps à la nutrition vasculaire des tissus nouveaux. On pourra même consolider cette plicature par quelques fils supplémentaires placés sur la paroi vaginale. La suture du vagin peut être faite à la soie, car elle est extravésicale. En effet, grâce à la plicature de la partie antérieure du vagin les parois de la vessie se rapprochent d'elles-mêmes ; les deux lèvres de la plaie prennent une direction transversale, et il est facile de les suturer par un surjet au catgut.

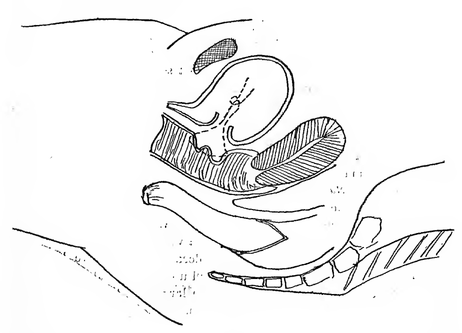


Fig. 5.
Tranche vaginale. Plicature de la paroi antérieure intacte. Suture.

Remarques. — Si le cathétérisme préalable des uretères est rendu impraticable par le fait de la présence de la tumeur, il faut pratiquer la *taille vésicale* avant de procéder à la

manœuvre de décollement, et chercher alors à cathétériser les deux conduits directement, sans cystoscope, en recourant aux diverses manœuvres que j'ai indiquées à propos de la résection chez l'homme. Je considère, je le répète, le cathétérisme des uretères comme *indispensable* dans toutes les opérations de résection pratiquées sur la base de la vessie.

Le décollement de la vessie d'avec le vagin peut, dans certain cas, devenir impossible, soit parce que les deux organes sont intimement unis entre eux, soit parce que la vessie est trop friable et menace de se déchirer, ou se déchire en effet, pendant les manœuvres, soit enfin parce que le néoplasme, contre toutes les prévisions d'un diagnostic même minutieusement établi, se trouve avoir infiltré quelque peu la paroi antérieure du vagin et contracté des adhérences qu'il serait inutile et nuisible de rompre. Dans ces conditions il faut procéder à la résection complète de la paroi vésico-vaginale.

3° *Résection vésico-vaginale.*

Cette opération ne doit être pratiquée que sous deux réserves expresses : 1° que le vagin soit cliniquement indemne d'infiltration cancéreuse ; 2° que le néoplasme ne dépasse pas trop en arrière le niveau du col de l'utérus.

Contre une tumeur, en effet, qui a nettement franchi l'épaisseur de la paroi vésicale, toute opération devient inutile, car elle est suivie de récidive à bref délai ; d'autre part, si le néoplasme dépasse le col utérin en arrière, le péritoine peut d'abord se trouver intéressé, de plus il y chance pour que les uretères, plus ou moins compromis, ne puissent être transplantés au voisinage du réservoir urinaire. Dans ce dernier cas, la conduite à tenir est toute différente.

Le manuel opératoire de la résection vésico-vaginale est très simple. La tumeur est opérée par la cavité vrsicale. Dans un premier temps, on dégage les deux uretères et on les réduit dans l'orifice artificiel à l'aide de la pince placée sur chacun d'eux en même temps que sur la sonde qui le traverse. Saisissant alors la base de la vessie avec une pince de Museux, on la soulève par sa partie médiane et l'on y pratique deux fentes transversales, comprenant entre elles le néoplasme, l'une

immédiatement derrière le sphincter uréthral, l'autre au niveau du col utérin ou au-devant, suivant l'étendue que comporte la résection. Je recommande particulièrement de ne pas inciser en arrière trop haut sur le col, de peur d'entamer le cul-de-sac péritonéal; mieux vaut, après la résection, soulevant l'angle postérieur de la plaie et y insinuant un doigt, aller décoller encore une portion de vessie et réséquer à nouveau que de s'exposer à ouvrir la grande séreuse.

Les deux fentes, l'une en avant, l'autre en arrière de la tumeur, doivent être pratiquées en un seul temps, en incisant à fond, vessie et vagin du premier coup. La communication entre les deux cavités ainsi établie, on réunit par deux sections horizontales, faites avec les ciseaux, les extrémités des fentes transversales. L'énorme fragment réséqué doit comprendre toute la tumeur.

On comprend fort bien que si les parois latérales sont envahies par le néoplasme, on pourra, sans trop de difficulté, arriver à le circonscrire par l'incision, en passant au-dessus de lui. Le procédé opératoire ne diffère que par l'étendue, dans ce cas, de la résection latérale, laquelle est facilitée par la faible adhérence de la vessie de ce côté.

Je suis arrivé à extirper, chez la femme, toute la base de la vessie, avec la partie correspondante du vagin, sans ouvrir le péritoine et sans toucher aux uretères maintenus réduits pendant l'opération. Les fragments que j'ai pu enlever de la sorte mesuraient, d'avant en arrière, de 4 à 8 centimètres. Latéralement, il ne m'a pas été trop difficile d'extirper la paroi antérieure du vagin dans toute sa largeur, avec la portion correspondante de la vessie. Comme je viens de le dire, il est facile de comprendre dans la résection de la base de la vessie une grande partie de sa paroi latérale; mais l'étendue de cette extension possible de la résection doit être évidemment subordonnée à la nécessité de reconstituer la cavité vésicale. On aura donc à tenir compte, en vue de la suture, de la mobilité et de l'extensibilité des parois latérales. D'après mes expériences, la réfection du réservoir urinaire serait encore possible après l'extirpation de toute la base de la

vessie et de la moitié inférieure de l'une de ses parois latérales.

Suture. — Ici encore, la mobilité de l'utérus facilite la reconstitution de la vessie. Le col utérin étant attiré jusqu'à la vulve, le vagin est suturé d'abord aussi solidement que possible, puis la vessie est suturée à son tour. Les points de suture entre le vagin et le col doivent être faits avec de la grosse soie, à travers la brèche vésico-vaginale, et par le procédé que j'ai indiqué plus haut. La vessie sera suturée ensuite au catgut, en opérant par sa cavité, soit transversalement partout, soit transversalement au milieu et longitudinalement sur les côtés (dans le cas où la paroi latérale aurait été intéressée) bref, suivant qu'il semblera plus commode.

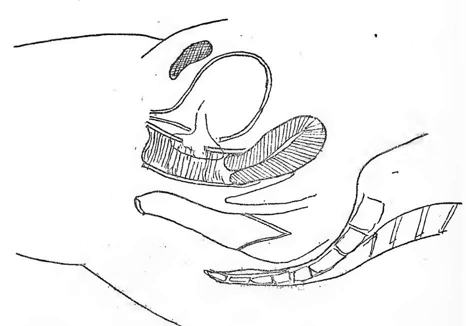


Fig. 6. — Résection vésico-vaginale.
Façon de poser le fil pour la suture profonde extra-vésicale.

Je ne reviendrai pas ici sur le traitement des uretères, lequel ne diffère en rien de ce que j'ai déjà posé.

En définitive, on voit que, contrairement à ce que nous

avons vu chez l'homme, la résection de la base de la vessie peut être complète et totale chez la femme, grâce à la disposition anatomique de la région, et que grâce à la mobilité de l'utérus et des parois latérales de la vessie, la suture de la plaie et la reconstitution du réservoir urinaire sont possibles, même après une perte de substance très étendue.

La mobilité de l'utérus constitue donc une des principales indications de ce mode de résection et je ne saurais trop engager le lecteur, le cas échéant, à bien s'assurer, avant de

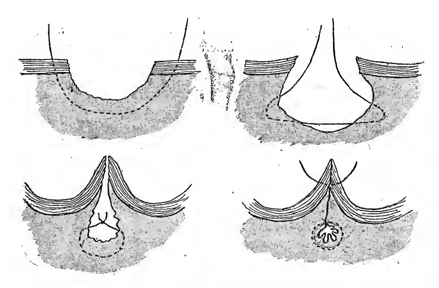


Fig. 7, 8, 9, 10. — Différents modes de suture.

décider l'opération, si le col peut être facilement abaissé jusqu'à la vulve. Lorsque cet abaissement est impraticable, il est à craindre que la suture ne vienne à céder à un moment donné et que la réunion de la plaie vésicale ne soit compromise. Cet accident n'intéresserait, il est vrai, que le succès de la cicatrisation, non celui de l'opération même ; il persisterait sans doute une fistule vésico-vaginale, mais cette infirmité ne compromettrait pas du moins comme le néoplasme, l'existence malade.

En terminant ce qui concerne la résection de la base, je rappellerai que toute la gravité de cette opération tient à la présence des uretères. Le dégagement de ces conduits me semble devoir atténuer beaucoup cette gravité. J'espère que l'avenir me donnera raison et que l'application à la clinique de mes procédés opératoires modifiera le pronostic jusqu'ici assez sombre de cette opération.

RÉSÉCTION TOTALE DE LA VESSIE.

Jusqu'ici je me suis occupé de la résection partielle de la vessie. Il est facile, en jetant un coup d'œil rétrospectif, d'apprécier dans quelle mesure la résection totale de l'organe est possible et quels résultats on doit en attendre.

Cette opération a été faite en Allemagne par Bardenheuer, Gussenbauer, Kuester et Pawlick. Mais si les observations publiées jusqu'ici démontrent bien la possibilité de l'extirpation totale de la vessie, en tant qu'opération, elles ne sont nullement démonstratives au point de vue de son efficacité. Chaque fois qu elle a été entreprise *chez l'homme*, elle a été suivie de près par la mort. Le simple raisonnement aurait dû suffire à la faire condamner. Quels sont, en effet, les cas où la résection totale peut sembler indiquée? Précisément les plus mauvais au point de vue clinique et anatomo-pathologique. Il s'agira de tumeurs énormes, très étendues ou multiples, toujours de nature maligne, lesquelles, pour arriver à ce degré d'extension, ont presque toujours un temps fort long; pendant ce temps, les malades ont eu à subir l'évolution plus ou moins grave des symptômes cliniques, hématuries, douleurs, rétention, infection urinaire, etc. En d'autres termes, l'opération est entreprise au milieu d'un état général mauvais, plus ou moins voisin de la cachexie. Or, l'extirpation de la vessie dans sa totalité constitue par elle-même une des opérations les plus graves au point de vue du traumatisme, des plus difficiles, des plus compliquées et des plus longues au point de vue de son exécution. Qu'y a-t-il d'extraordinaire alors que l'acte opératoire soit suivi de la mort à bref délai? Jusqu'à

présent, du reste, en fait de résection totale, il s'est agi plutôt de tendances opératoires que d'opérations bien réglées et dont on aurait attendu des résultats en rapport avec l'entreprise. Ne vaut-il pas mieux, lorsque l'étendue des lésions rend la résection partielle impossible, se borner à un traitement palliatif destiné à prolonger la vie du malade, que de s'exposer à le tuer à coup sûr? Sous prétexte que l'affection est mortelle s'ensuit-il que nous ayons le droit d'abréger les jours du malade?

Chez la femme, l'opération a donné un remarquable succès entre les mains de Pawlick, mais je tiens à relever certaines particularités, qui doivent entrer en ligne de compte dans l'appréciation du résultat.

Il s'agissait d'une malade qui souffrait d'hématuries depuis deux ans. Une première opération pratiquée par le vagin lui permit de retrouver pendant huit mois *une santé parfaite*. La récidive se fit au bout de ce laps de temps et la malade fut opérée pour la deuxième fois, trois mois après la réapparition de l'hématurie. Autrement dit, elle était dans des conditions d'état général qui lui permettaient de supporter un grand traumatisme. Il y a plus, l'opération se fit en deux temps. Le cours de l'urine fut détourné dans le vagin dans un premier temps; ce n'est que vingt-trois jours après qu'on extirpa le réservoir urinaire et qu'on refit la vessie aux dépens du vagin. L'avantage de cette manière de procéder saute aux yeux. Non seulement le traumatisme de l'extirpation est réduit d'autant, non seulement le cours de l'urine détourné dans le vagin prédispose l'organisme à l'accoutumance de cet état nouveau, mais l'opération est pratiquée sur une vessie déshabitée par l'urine et partant facile à désinfecter. Chez la femme, du reste, la résection totale de la vessie est beaucoup plus facile en raison des rapports anatomiques de l'organe et de son adhérence moins intime avec le vagin que ne l'est celle de la vessie et du rectum.

Le procédé de Pawlick constitue une opération bien réglée, et me paraît devoir être suivi à la lettre; quant à l'extirpation de la vessie chez l'homme, je me bornerai à décrire ici ce qui

a été fait par ceux qui l'ont entreprise, en laissant au lecteur la latitude de la réflexion et du choix.

A. — PROCÉDÉ OPÉRATOIRE CHEZ L'HOMME.

Procédé de Bardenheuer. — Taille transversale énorme. Incision au-dessus du pubis recourbée en croissant de chaque côté, et dont les extrémités arrivent à la partie moyenne du pli de l'aine, au-dessus de chacun des canaux inguinaux. Section de tous les muscles sous-jacents ; décollement de la vessie jusqu'aux uretères. Section de l'uretère droit à son entrée dans la vessie. L'uretère gauche n'a pu être retrouvé. Décollement de la vessie d'avec le rectum et section du col vésical au-devant de la prostate. L'uretère est laissé dans la nouvelle cavité limitée par le péritoine en arrière, par le tissu conjonctif en avant. Tamponnement de la plaie avec des éponges antiseptiques. Le malade meurt d'urémie, au quatorzième jour.

Il est à noter que l'un des uretères n'a pu être retrouvé. L'éminent chirurgien ajoute, il est vrai, que l'organe était par bonheur complètement oblitéré, ainsi que le démontra l'autopsie. Par contre, à l'avantage de l'opération, il faut noter que la plaie était cicatrisée le quatorzième jour, sans trace d'inflammation.

Le malade, âgé de 57 ans, était atteint d'un cancer du bas-fond de la vessie.

Procédé de Kuester. — Cystotomie exploratrice par la taille d'Helferich. Fermeture de la vessie et distension avec un liquide pour faciliter les manœuvres d'énucléation. — *Premier temps.* On libère la vessie sur les parties latérales, et l'on cherche à détacher le péritoine, qui se déchire à deux reprises. Suture des points déchirés. — *Deuxième temps.* La vessie libérée du péritoine sur sa face postérieure, et des parois du bassin sur ses faces latérales, est attaquée par le périnée au moyen d'une incision médiane de 8 centimètres. Section de l'urèthre en avant de la prostate ; décollement de la vessie et de la prostate d'avec les aponévroses latérales et le tissu conjonctif. Le rectum est récliné en arrière. Section des ligaments

antérieurs de la vessie. — *Troisième temps.* On retourne à l'hypogastre et l'on sectionne obliquement les uretères ; puis on enlève la vessie ainsi libérée de toutes parts. — *Quatrième temps.* Fixation des uretères au rectum, muqueuse contre muqueuse.

Le malade est mort le cinquième jour, de péritonite purulente. Il existait en même temps de la pyélo-néphrite ascendante.

Il s'agissait d'un homme de 53 ans, atteint de cancer de la prostate, cancer volumineux, irrégulier, saillant dans la vessie, dont il avait envahi le trigone.

On voit, en somme, que ces deux observations de résection totale de la vessie n'ont pas été heureuses ; aussi le professeur Bardenheuer, un des promoteurs de la résection totale (1887), arrive à cette conclusion qu'il faut réséquer le moins possible de vessie, conserver toujours ce qu'on peut et rabattre le tout du côté de l'urèthre. Suivant le même auteur, il est toujours possible, après la résection partielle de la vessie, de mobiliser suffisamment la paroi voisine pour obtenir la suture des bords de la plaie. Il conseille, en outre, contrairement à Kuester, de suturer les uretères soit à ce qui reste de la paroi de la vessie, soit même à l'urèthre. (XX° Congress. c. ch. Ao. 91.)

B. — Procédé de cystotomie totale chez la femme.

Du premier coup le professeur Pawlick, de Prague, a atteint la perfection au point de vue opératoire, le succès décisif au point de vue du résultat. Je ne saurais mieux faire que de traduire à peu près textuellement la relation donnée par l'auteur de cette brillante opération. (X° Congrès international. Gynécologie).

Extirpation de la vessie. — La réfection aux dépens du vagin, par le Dr Pawlick (Prague).

« Il s'agit d'une femme âgée de 57 ans, qui se plaignait de douleurs pendant la miction. Ses urines contenaient toujours du sang.

On a pu constater dans la vessie un polype. Une fois ce

polype enlevé, la malade alla mieux pendant quelque temps, mais des récidives d'hématurie s'étant montrées plusieurs fois, elle revint nous voir. Ayant reconnu la présence de formations papillaires au fond de la vessie, j'en résolus l'extirpation totale.

Mon dessein était d'abord d'incorporer les uretères dans le vagin et de faire de celui-ci une vessie nouvelle. Comme la malade était âgée, la perte du vagin ne présentait pour elle aucun inconvénient et, d'un autre côté, la ménopause étant survenue depuis quelque temps, des troubles de ce côté n'étaient plus à redouter.

Le 3 août 1889 je fis cette première partie de l'opération.

Après avoir introduit un spéculum de Simon, je fis une incision sur la sonde préalablement introduite dans l'uretère. Une partie de ce dernier disséquée, je l'ai entouré d'un fil de soie et incisé suivant sa longueur. Les lèvres de la plaie vaginale et de celle de l'uretère furent suturées ensemble à leur partie supérieure.

J'ai bien serré ensuite le fil posé autour de l'uretère, et coupé ce dernier au-dessous du nœud, puis j'ai continué l'incorporation complète de l'uretère dans la paroi antérieure du vagin.

Par les fistules uretéro-vaginales qui résultèrent de cette incorporation, j'ai introduit dans les uretères des sondes dont je plongeai les extrémités dans une bouteille contenant de l'acide phénique. Le vagin fut bourré avec de la gaze iodoformée.

Les plaies ont bien guéri.

De la vessie s'écoulait, au commencement, un liquide muqueux, brun, épais ; plus tard, rien que des mucosités.

Vingt-quatre jours après, le 27 août 1889, j'ai extirpé la vessie.

Le champ opératoire préparé, je fis remplir la vessie avec une émulsion d'iodoforme, et introduire dans les uretères par le vagin, des sondes élastiques avec mandrins, pour bien marquer les uretères.

J'ai fait alors sur la ligne blanche une incision de 10 cen-

timètres jusqu'à la symphyse. Sans léser le péritoine, j'ai doucement détaché la vessie, laquelle, bien dilatée, présentait partout des contours nets. Seule la cicatrice résultant de la fistule artificielle présentait quelques difficultés; à l'aide de ciseaux, je l'ai détachée sans léser le vagin. Comme cette partie saignait beaucoup, elle fut bien tamponnée avec de la gaze iodoformée, une fois la vessie détachée partout jusqu'à l'urèthre. J'ai recouvert ensuite la plaie abdominale pour continuer l'opération par le vagin.

Sur la paroi antérieure du vagin, j'ai fait une incision immédiatement au-dessus du bulbe uréthral. Par cette ouverture transversale et assez étendue, j'ai attiré la vessie vidée et l'ai détachée au niveau de l'orifice interne de l'urèthre. Comme il existait à cet endroit des formations papillaires, j'ai dû détacher la muqueuse profondément jusque dans l'urèthre.

Pendant cette partie de l'opération, le pouls devenait petit, filiforme, et ce n'est qu'après une injection hypodermique de 300 centimètres cubes d'une solution chaude de sel marin que ce symptôme disparut. Il est évident que dans des conditions pareilles, il fallait terminer l'opération le plus tôt possible.

La plaie uréthrale fut tournée vers le vagin et le rebord antérieur de cette plaie suturé avec l'incision transversale pratiquée sur la paroi antérieure du vagin. Le rebord postérieur de la plaie uréthrale et le reste du rebord vaginal (après l'avoir avivé tout autour) servirent pour faire une occlusion vaginale transverse.

Avant de fermer complètement les sutures vaginales, j'ai introduit par le vagin dans les uretères, deux sondes dont je fis sortir les bouts par l'urèthre dilaté; de même le fil de suture. La plaie abdominale a bien guéri jusqu'à son extrémité inférieure, par où sortaient les mèches de gaze iodoformée. Au lieu de ces mèches, j'ai introduit plus tard un drain qui permettait un écoulement plus facile. L'ouverture au niveau du drain a été longue à se fermer; de même une fistule derrière l'urèthre.

Il y a eu, à un certain moment, obstruction de l'uretère droit par des mucosités. L'uretère en fut débarrassé, et de l'urine en quantité s'en écoula.

La malade sent très bien quand la nouvelle vessie est remplie d'urine et peut aisément la vider.

D'après les observations faites, il est très probable que cette nouvelle vessie aura une contenance suffisante. »

Je ferai remarquer en terminant que la cystotomie totale et la réfection de la vessie aux dépens du vagin, n'est possible que chez la femme ayant dépassé la ménopause. Avant cet âge, il faudrait commencer par pratiquer l'hystérotomie vaginale.

DES ANÉVRYSMES DES VALVULES SIGMOÏDES DE L'AORTE,

Par M. EMILE SERGENT
Interne des hôpitaux.

J'ai eu l'occasion d'observer récemment, dans le service de mon maître, le Dr Gaucher, à l'hôpital Saint-Antoine, un cas d'anévrysmes des valvules sigmoïdes de l'aorte, à l'autopsie d'un sujet mort d'urémie. La pièce a été présentée à la Société anatomique, et l'observation, accompagnée d'une figure, est consignée dans le bulletin numéro 7 de mars-avril dernier. Cependant, il m'a paru intéressant de faire quelques recherches sur cette question et je me propose d'exposer ici les considérations qui découlent tant des observations antérieures que des particularités qu'offre la mienne.

I

Observation personnelle.

X..., âgé de 63 ans, sans antécédents héréditaires particuliers, n'avait jamais eu qu'une attaque de rhumatisme articulaire aigu dix ans avant son entrée dans notre service. Depuis dix-huit mois environ il présentait des symptômes de brightisme.

Lors de son entrée les urines étaient peu abondantes, légèrement albumineuses, la face bouffie, les jambes œdématiées; l'auscultation du cœur révélait l'existence d'un bruit de galop; le second bruit était fortement frappé, métallique.

La crise urémique ne céda pas aux purgatifs, au régime lacté, au

repos; le 11 mars, en raison de l'intensité de la dyspnée et de l'oligurie, on eut recours à la saignée et on retira 300 grammes de sang. A la suite de cette intervention, il se fit une amélioration notable; or, le 15 mars, en auscultant le cœur, nous fûmes frappés de l'existence d'un bruit spécial, à timbre musical, qui n'existait pas la veille. Ce bruit, qu'on pourrait comparer à celui que produirait une baguette de jonc, mince et flexible, qu'on ferait tournoyer rapidement en le tenant entre les doigts par une de ses extrémités, avait son maximum sur le bord gauche du sternum près de la base et commençait à la fin de la systole pour se prolonger dans le petit silence et cesser un peu avant la diastole. L'interprétation de ce bruit surajouté nous laissa perplexes; nous pensâmes soit à un bruit extra cardiaque, soit plutôt à une perforation valvulaire on à la rupture d'un tendon devenu flottant.

Le lendemain matin ce bruit persistait avec le même timbre et la même intensité, mais la localisation avait changé : le maximum qui, la veille, répondait au bord gauche du sternum, siégeait alors au foyer d'auscultation de l'orifice tricuspide; enfin, au lieu d'être systolique, il était devenu diastolique.

Les choses allèrent ainsi durant trois jours, le bruit musical persistant toujours avec ses caractères d'intensité et de timbre mais toujours mobile dans ses localisations de siège et de temps. Durant ces trois jours, les symptômes urémiques avaient subi une nouvelle recrudescence et la mort arriva le 18 mars en dépit d'une seconde saignée.

Autopsie. — *Poumons* : Emphysème, œdème et congestion, atélectasie sans broncho-pneumonie.

Foie : Plutôt petit; poids 1.260 grammes, muscade et gras.

Rate : Petite et fibreuse.

Reins : Difficiles à décortiquer; surface légèrement grenue; pas de kystes; sur la coupe, aspect de rein cardiaque avec atrophie notable de la substance corticale.

Cœur : Volumineux, dilaté, surchargé de graisse; poids : 445 gr. Myocarde pâle, feuille-morte.

L'épreuve de l'eau montre un degré léger d'insuffisance aortique.

Après la coupe du cœur, le ventricule gauche ouvert et l'aorte étalée, on constate la présence de deux anévrysmes valvulaires siégeant sur les deux sigmoïdes postérieures. L'aorte est considérablement dilatée dès son origne et offre sur sa connexité une dépression anévrysmatique profonde. Do plus, elle est très athéromateuse, hérissée de taches jaunes et de plaques calcaires.

Des anévrysmes des sigmoïdes, l'un siège sur la valvule correspondant à l'embouchure de la grande coronaire, l'autre sur la valvule correspondant à l'embouchure de la petite coronaire.

Le premier présente un aspect curieux, comparable à celui d'une gourde ou d'un bonnet de coton; il représente une saillie hémisphérique surmontée d'un petit prolongement en forme de mamelon; la surface en est lisse, brillante, transparente et ne présente de perforatiou en aucun point; la base s'implante par une large surface circulaire sur la face ventriculaire de la valvule et communique avec la cavité semi-lunaire de celle-ci par un orifice, étroit, divisé en deux par une cloison verticale, que l'on aperçoit sur la face aortique de la valvule. Dans tout le reste de son étendue la valvule est relativement peu altérée; elle est épaissie cependant, surtout au niveau de son bord libre et de son point d'insertion commun avec la valvule saine.

En ce dernier point, en effet, il existe un épaississement de la cloison intervalvulaire formant une sorte de bourrelet qui se continue dans la valvule jusqu'au voisinage de la base de l'anévrysme. En outre, il existe sur la face aortique de cette valvule des dépôts calcaires exubérants. Le sinus de Valsalva, où se rencontrent également des dépôts calcaires, ne paraît pas dilaté.

La valvule voisine, qui ne porte pas d'anévrysme, peut être considérée comme saine; elle est simplement épaissie, mais ne présente pas de foyers athéromateux.

Le second anévrysme siège sur la valvule gauche, dont la cloison commune avec la première ne présente aucune altération. Comme le premier il s'implante au sommet de la convexité de la valvule; mais, loin d'être lisse et uni, il présente une surface rugueuse, hérissée de saillies villeuses, et offre à son centre deux perforations à bords minces, déchiquetés et sinueux, séparées l'une de l'autre par une cloison verticale formant bride. Il est creusé d'une cavité protonde communiquant largement par sa base avec la cavité semi-lunaire de la valvule et limitée par une paroi mince se continuant de toutes parts avec la valvule. Celle-ci, d'ailleurs, est profondément modifiée dans toute son étendue; toute sa surface ventriculaire est rugueuse et irrégulière; son bord libre est déchiqueté, comme rongé; sa face aortique est couverte de plaques et de dépôts calcaires; le sinus de Valsalva est énormément dilaté et constitue un véritable anévrysme sacriforme.

Sur la valvule mitrale il n'existe aucune altération: il n'y a ni rétré-

cissement, ni insuffisance. On ne constate de lésion en aucun point de l'endocarde.

(Pour l'examen histologique, je renvoie au chapitre : *Anatomie pathologique.*)

Cette observation présente des particularités intéressantes touchant les points les plus obscurs de l'étude des anévrymes valvulaires du cœur et spécialement des anévrysmes des sigmoïdes aortiques : leur étiologie et leur pathogénie d'une part, leur symptomatologie d'autre part.

Dans ce cas, en effet, les *lésions valvulaires participent nettement de celles de l'aorte et ne sauraient être rattachées à une endocardite.* Il est probable que l'aortite se manifesta au cours de l'attaque de rhumatisme articulaire aigu dont souffrit le sujet dix ans avant sa mort ; localisée à l'origine du vaisseau, elle frappa surtout les sinus de Valsalva, les valvules sigmoïdes, dont la résistance diminua du fait de l'inflammation ; puis, l'évolution chronique de la lésion aortique favorisa la dilatation des sinus et la formation des anévrysmes valvulaires. L'artériosclérose généralisée, la néphrite interstitielle avec l'augmentation de la tension artérielle qu'elle entraîne, contribuèrent pour leur part, à ce résultat ultime. On sait, en effet (Thurnam, Fœrster, Pelvet, Cornil et Ranvier, Laurand) que la formation des anévrysmes valvulaires est sous la dépendance de deux facteurs : l'inflammation et la pression sanguine ; l'inflammation désigne le territoire qu'effondrera la pression, aussi les anévrysmes valvulaires sont-ils toujours dirigés dans le sens de la plus forte pression; ceux de l'aorte vers le ventricule, ceux de la mitrale vers l'oreillette. Mais je ne veux pas m'arrêter davantage sur ces généralités qui trouveront leur place dans un autre chapitre ; je désire simplement, dès maintenant, mettre en relief l'évidence de l'aortite dans le cas que je relate et l'absence complète d'endocardite. Les détails de mon observation me paraissent suffire à montrer que l'aortite est seule coupable ; j'en prends à témoins la dilatation des sinus de Valsava correspondant aux valvules lésées et je fais remarquer, à cet égard

que c'est précisément là où l'athérome était le plus prononcé que le sinus est le plus dilaté et que l'anévrysme valvulaire a atteint les plus grandes dimensions pour finir par se rompre ; qu'en somme, sinus de Valsalva, valvule et anévrysme valvulaire ne formaient en quelque sorte qu'une vaste poche anévrysmale qui s'est rompue en son point faible ; qu'une seule des trois valves ne porte pas d'anévrysme, et que précisément le sinus de Valsalva correspondant n'est pas dilaté et que l'athérome existe à peine à ce niveau.

Enfin, une dernière particularité, d'ordre clinique celle-ci, doit être mise en relief dans cette observation. Il semble bien en effet, qu'un rapprochement de cause à effet s'impose entre la rupture de l'un des anévrysmes valvulaires et l'apparition du bruit de souffle à timbre musical perçu dans les derniers jours de la vie. Les bruits musicaux sont classiques dans les ruptures valvulaires où ils simulent souvent une sorte de piaulement ; ici, le timbre était un peu différent ; la comparaison que j'en ai donnée me semble le caractériser assez bien. Mais, ce qui est digne de remarque, c'est la mobilité de ce bruit dans ses localisations de siège et de temps. L'interprétation de ce fait peut être difficile à établir ; il semble tout au moins (si l'on veut bien faire abstraction des conditions de siège, en admettant de suite la lésion aortique, la seule constatée à l'autopsie) que le moment d'apparition de ce bruit, soit à la systole, soit à la diastole, doive trouver sa raison dans ce fait, que les lésions des sigmoïdes étaient telles qu'elles pouvaient créer indifféremment et suivant les conditions de la circulation générale, le rétrécissement ou l'insuffisance, ou les deux à la fois.

Telles sont les déductions qui me paraissent découler sans aucun doute de cette observation, relativement à l'étiologie, à la pathogénie et à la symptomatologie de ces anévrysmes des sygmoïdes aortiques, dont l'évolution se résume pour moi dans les phases suivantes :

Aortite aiguë : au cours d'une attaque de rhumatisme, favorisant par ses localisations le développement d'anévrysmes valvulaires.

Aortite chronique : évolution des lésions valvulaires, dilatation anévrysmale de la crosse et des sinus de Valsalva.

Rupture d'un des anévrysmes : apparition d'un bruit musical aortique.

II

REVUE RAPIDE DES OBSERVATIONS ANTÉRIEURES.

a) *Remarques générales.* — Or, partant de mon observation, ce que je désire montrer, c'est que les anévrysmes valvulaires du cœur peuvent se développer en dehors de toute endocardite, qu'il convient de les diviser en deux catégories distinctes :

1° Les anévrysmes valvulaires liés à une endocardite ;

2° Les anévrysmes valvulaires consécutifs à une aortite sans endocardite.

Les premiers ont été seuls étudiés ; ils peuvent siéger sur toutes les valvules du cœur ; mais ils sont surtout fréquents dans le cœur gauche où ils affectent une prédilection marquée pour la mitrale et en particulier pour la grande vulve de cette valvule.

L'étude en a été complètement faite par les auteurs qui se sont occupés de la question ; aussi, les laisserai-je de côté.

Les seconds n'ont jamais été isolés ; jusqu'ici l'étude en a été confondue avec celle des précédents dans une description d'ensemble.

Leur véritable origine est même méconnue ; j'en prends à témoin ces lignes de la thèse de Laurand : « L'anévrysme n'est jamais la seule lésion que l'on constate à l'examen du cœur ; toujours le processus qui lui a donné naissance a marqué son empreinte sur d'autres points de l'endocarde.....

« Sur les autres orifices des altérations analogues, dépendant de l'endocardite ulcéreuse ou végétante, cause première de tous ces désordres. »

Il me paraît cependant qu'ils constituent une forme particulière, méritant une description spéciale. Telle est la proposition que je m'efforcerai de soutenir.

b) Observations d'anévrysmes valvulaires consécutifs à une aortite. — L'observation que je viens de relater fournit un exemple des plus nets de cette variété d'anévrysmes valvulaires. Or, il est possible de trouver, éparses parmi les recueils sur l'ensemble de la question, des observations qui doivent rentrer sans aucun doute dans le cadre que je désire ouvrir et viennent partant confirmer et justifier ma proposition. Je me bornerai à en extraire les plus nettes et je les rangerai en deux catégories : l'une, concernant les cas d'aortite aiguë, l'autre ceux d'aortite chronique.

1° *Observations d'anévrysmes des sigmoïdes dans l'aortite aiguë.* — On en peut trouver quelques-unes dans la thèse de Laurand :

Je me borne à renvoyer aux observations V (Lancereaux), XI (von Dusch), XXIII (Bouillaud), XXVIII (Féréol) et LXV (Colson) pour ne mentionner ici que l'observation XX. (Perforation d'une sygmoïde de l'aorte. (Lefeuvre. *Soc. anat.*, 1867, p. 75.)

Femme de 20 ans. Rhumatisme puerpéral. Phénomènes typhoïdes.

Autopsie. — La valvule postérieure aortique présente dans toute sa moitié gauche, sur sa face externe, de nombreuses végétations. La valvule gauche est plus altérée ; elle est trouée à son centre par une large perforation, des bords de laquelle partent des végétations remarquables par leur longueur et leur épaisseur, qui flottent dans l'orifice artériel : elles sont irrégulières, arrondies, en forme de crêtes de coq ; l'une d'elles est creusée dans son intérieur et se laisse pénétrer par un stylet. Leur couleur est jaunâtre et leur consistance assez ferme.

En outre, *poche anévrysmatique s'ouvrant dans le sinus qui correspond à la valvule* et occupant l'espace triangulaire qui sépare les deux oreillettes en arrière de l'aorte en avant. Elle proémine dans l'oreillette gauche sous forme d'une grosse pustule jaunâtre, sur le point de se rompre juste au-dessus de la mitrale. Infarctus de la rate et des reins.

Depuis la thèse de Laurand, il n'a été publié qu'une observation de ce genre. Elle a été présentée, en 1883, à la Société anatomique, par Malécot, sous le titre : « Aortite végétante à

débuts insidieux, rétrécissement et insuffisance aortiques. Anévrysme valvulaire. Convulsions cloniques. Mort ». La voici, résumée :

Homme de 26 ans, sans antécédents personnels, ayant eu depuis trois mois des vertiges et trois hémoptysies.

Cœur hypertrophié. Impulsion cardiaque énergique. Souffle systolique très rude, souffle diastolique doux et aspiratif, ayant leur maximum d'intensité au niveau du 2e espace intercostal droit. Pouls régulier, dur, vibrant. Pas d'œdème des membres inférieurs.

Autopsie. — Hypertrophie cardiaque notable : poids 685 grammes ; cette hypertrophie porte surtout sur le cœur gauche. *Pas d'insuffisance, ni de rétrécissement mitral;* la valve interne est simplement épaissie dans un point limité et voisin de l'orifice aortique, *mais il s'agit d'une simple inflammation par propagation.*

Les *lésions sont concentrées à l'orifice aortique.* En ce point existe un rétrécissement très accusé; impossible de pénétrer par l'aorte dans le ventricule; le doigt est arrêté par des végétations de consistance osseuse, développées aux dépens des valvules sigmoïdes, qui sont le siège d'une altération considérable. Les deux valvules postéro-externe et interne présentent sur leur bord libre des végétations du volume d'un gros pois, blanches, rugueuses, de consistance calcaire; de plus, la première est légèrement rétractée. La valvule antérieure et moyenne est, au contraire, le siège d'une *dilatation anévrysmatique* très accusée. Son bord libre présente aussi des végétations calcaires, mais sa partie centrale, profondément excavée, amincie, bombe dans le ventricule, descendant ainsi à 1 c. 1/2 au-dessous des deux valvules précédentes; de plus, il y a perte de subsistance au point le plus déclive de cette cavité infundibuliforme, d'où résulte une ouverture circulaire de 3 millimètres de diamètre environ, beaucoup plus rapprochée du bord adhérent que du bord libre. Un peu en dedans de cet orifice et au même niveau, s'en trouve un autre de 1 millimètre de diamètre. Cette cavité, ainsi formée par la distention et l'amincissement de la valvule moyenne, se prolonge, en outre, en arrière où elle s'est développée en refoulant la paroi postérieure du cœur restée saine. Elle est remplie par un caillot post-mortem et peut loger une petite noix. L'orifice des artères coronaires est libre et l'aorte saine dans tous ses autres points. *Rien à noter du côté du cœur droit.*

2° *Observations d'anévrysmes des sigmoïdes dans l'aortite chronique.*

A dire vrai, il est difficile, sinon impossible, de déterminer dans un cas donné la part qui revient à l'aortite chronique ou à l'aortite aiguë dans le développement de l'anévrysme valvulaire. L'observation précédente de Malécot montre la coexistence de lésions chroniques et de lésions aiguës au niveau de l'orifice aortique et de l'aorte. Cependant, la division que j'ai admise, si schématique soit-elle, facilite l'exposition; mais il est bien évident qu'elle ne peut se baser que sur la prédominance de l'un ou l'autre l'autre processus.

Ainsi comprises, on peut trouver dans la thèse de Laurand plusieurs observations de cette catégorie.

Je signalerai simplement les observations XXVII (Rémy), XLVI (Thurnam, cas de Vatson), XLVII *bis*, LIII (Weber), LIX (Lancereaux), LXVIII (Humphry), LXXVIII (Gairdner).

Je mentionnerai spécialement :

— L'observation XLII (Percheron) dans laquelle « l'athérome est surtout marqué à la réunion de deux des valvules sigmoïdes de l'aorte, où il y a une dureté osseuse; l'une de ces valvules est déprimée du côté de l'aorte, saillante dans le ventricule, et présente au centre de la dépression, *le long du dépôt athéromateux*, une perforation ayant 1 ou 2 millimètres de diamètre ».

— L'observation XLIII (Marcé), dans laquelle l'athérome de l'aorte est très prononcé, les sigmoïdes couvertes de dépôts calcaires nombreux, rétractées, déformées, fusionnées entre elles; l'athérome a gagné la grande valve de la mitrale où s'est développé un anévrysme. Cette observation, bien qu'elle ne rentre pas absolument dans le cadre de ce travail, est intéressante à signaler; je la considère, en effet, comme une confirmation de ma proposition générale; cet anévrysme de la mitrale n'est-il pas en effet fonction d'aortite et non d'endocardite?

— L'observation XLIV (Galliard). Homme de 42 ans, non rhumatisant. Dyspnée, palpitations, œdème.

A droite du sternum, au niveau de la 3e côte, souffle rude commençant avec le premier bruit et couvrant en partie le second; il se propage en bas, le long du sternum; on l'entend aussi à la région dorsale; mort subite pendant le sommeil.

Autopsie. — Cœur volumineux ; hypertrophie ventriculaire gauche. Valvule aortique gauche épaissie, indurée; épais noyau athéromatoux. Sur la valvule droite et antérieure, au niveau de sa face supérieure, orifice de la grosseur d'un pois, à bords déchiquetés, donnant accès dans une poche anévrysmale creusée dans l'épaisseur de la vulve elle-même et s'étendant également jusque dans la paroi musculaire du ventricule. L'anévrysme a un autre orifice du côté du ventricule. Sa forme est irrégulière.

Outre la petite cavité pratiquée entre les deux lames de la valvule et *tapissée de plaques athéromateuses*, on trouve un diverticulum créé par dissection du muscle cardiaque.

Au niveau du bord libre de la valvule malade existe un autre diverticule plus petit. La même valvule présente encore du côté de l'aorte une petite dépression qui allait devenir l'origine d'une production analogue.

— L'observation XIII (Duguet).

Comme phénomènes cliniques, souffle rude au premier temps à l'aorte. Diagnostic : rétrécissement par rugosités aortiques. Pas d'insuffisance.

Autopsie. — Il n'existe à l'orifice de l'aorte que *deux sigmoïdes.* Cette disposition paraît être normale, sur ce sujet, car on ne peut trouver sur aucune des valvules existantes de trace de cicatrices ni de vestiges d'une soudure accidentelle.

Les deux valvules sont larges et dilatées; leur base est très étalée. L'une est antéro-droite, l'autre postérieure.

Le cœur présente une hypertrophie moyenne. *Rien ailleurs que dans l'aorte.* Sur chacune des deux valvules, deux dilatations anévrysmales.

Sur la postérieure, on trouve sur sa face ventriculaires deux poches ; l'une pointue, absolument conique, en pain de sucre, longue d'environ 1 centimètre; sa surface est rugueuse, elle n'est point perforée; l'autre, plus volumineuse, de la dimension d'un gros pois, rétrécie vers sa base d'insertion, ayant une forme en pendant d'oreilles; on n'y trouve pas non plus de perforation.

Du côté de la face aortique, deux orifices conduisant dans ces petits sacs; celui qui répond à la poche conique offre l'aspect d'une petite fente linéaire, d'environ 1 centimètre, parallèle au bord libre; l'autre, arrondi, admettant le bout d'une sonde cannelée.

Ces deux ouvertures, placées toutes deux sur le grand axe de la valvule, sont distantes de 1/2 centimètresl'une de l'autre du bord libre.

Traînée athéromateuse vers la base de la valvule.

Sur l'autre valve : Encore deux anévrysmes. L'un en voie de formation, n'est encore qu'une dépression pouvant loger un pois et commençant à faire saillie du côté du ventricule. L'autre, au contraire, forme une poche de la dimension d'une noisette ; elle a été rompue pendant l'examen de la pièce ; des caillots fibrineux pendent par la rupture. Du côté du vaisseau, orifice de la dimension d'une lentille, largement béant.

Plaque athéromateuse du foyer aortique.

— L'observation XIV. (*Berliner Klinische Wochenschrift*. Guterboch.)

Femme de 37 ans, qui présentait sur les valvules aortiques un anévrysme à *sacs multiples*, à *plusieurs diverticules*, adhérents aux parois du cœur, produisant un rétrécissement du canal sous-aortique.

Elle avait présenté dans les dernières années de sa vie les signes d'un rétrécissement et d'une insuffisance aortique.

Depuis la thèse de Laurand, je n'ai pas trouvé d'observations nouvelles de ce genre. Cependant, pour des raisons que j'aurai l'occasion de donner plus loin, je crois intéressant de signaler ici le travail de Durand « *Sur les anévrysmes du sinus de Valsava à développement intracardiaque* » (thèse de Lyon, 1883) et l'observation de Durand-Fardel présentée à la Société anatomique le 19 octobre 1883 et intitulée « *Anévrysme de l'aorte en arrière d'une valvule sigmoïde*.

Cette observation est celle d'une femme de 49 ans, morte asystolique, à l'autopsie de laquelle on trouva un cœur considérablement hypertrophié, avec insuffisance aortique, athérome calcaire de l'aorte et de valvules sigmoïdes. « Derrière la valvule située à la partie postérieure, on trouve un orifice arrondi, de deux centimètres de diamètre, par lequel on pénètre dans une excavation du volume d'une petite noix. Les parois sont en partie lisses, en partie encroûtées de sels calcaires. Cette dilatation anévrysmale s'enfonce en arrière dans l'épaisseur de la partie interauriculaire, faisant une saillie arrondie dans chacune des oreillettes... » En somme, s'il n'est pas question ici d'un anévrysme valvulaire proprement dit, il s'agit d'un anévrysme d'un sinus des valvules, *c'est-à-dire d'une partie de la cavité unique en nid de pigeon qui forment par leur réunion valvules et sinus correspondants.*

Telles sont les principales observations relatives à la question qui m'occupe. De cet ensemble il résulte une première déduction, c'est que les anévrysmes des sigmoïdes aortiques sont beaucoup plus fréquents dans l'adhérence que dans l'aortite aiguë.

III

Etude des anévrysmes des sigmoïdes aortiques consécutifs a une aortite ou sans endocardite.

Historique. — J'ai montré que jusqu'ici les anévrysmes valvulaires du cœur étaient tous confondus dans une même description d'ensemble, dont la thèse de Laurand représente le type le plus complet et le plus récent. Je me borne donc à renvoyer à cette thèse pour l'historique général et à signaler l'article de Cuffer « sur les *anévrysmes du cœur* », publié dans la *Semaine médicale* (1893, p. 43).

En ce qui concerne l'historique spécial des anévrysmes des sigmoïdes aortiques, il est représenté par les observations que je viens de relater.

Etiologie. — De l'examen des observations précédentes, il résulte qu'on peut distingner deux variétés de ces anévrysmes, l'une aiguë, l'autre chronique. Mais il ne faudrait pas attacher à cette division une signification absolue, car loin d'être indépendantes ces deux variétés peuvent ne constituer à proprement parler, que deux phases différentes d'un même processus, soit qu'une aortite aiguë laisse derrière elle des lésions chroniques à évolution progressive, soit qu'une poussée aiguë vienne se greffer sur une aortite chronique et fermer la marche.

Ceci fait, je pourrais rechercher quelles sont les causes premières des anévrysmes des valvules sigmoïdes, ce qui reviendrait à énumérer les causes d'aortite aiguë ou chronique et à ouvrir une discussion qui n'entre pas dans le plan de ce travail.

Il est un seul fait qui me paraisse intéressant à noter; c'est le rôle que semble jouer, à titre de cause prédisposante, l'ano-

malie congénitale consistant en l'absence d'une des trois valvules sigmoïdes. Cette particularité est notée, entre autres observations, dans les observations XIII, XXVVII, XLVI, LXVIII de la thèse de Laurand.

Pathogénie. — Ce que je désire simplement étudier ici, c'est le mécanisme de formation ou, si l'on veut, la pathogénie des anévrysmes valvulaires sur les sigmoïdes aortiques. C'est dans la discussion de cette question que la division en variétés aiguë et chronique trouve sa justification en même temps que sa nécessité.

a) Quand *l'inflammation est aiguë*, l'évolution des lésions au niveau de la valvule est en tous points comparable à celle de l'endartérite au niveau de l'aorte. Le feuillet endothélial et la couche endothéliale (endartérique) de la face aortique de la valvule subissent des modifications profondes : l'endothélium se boursoufle, desquame et tombe, l'endartère se tuméfie sous l'influence d'une infiltration embryonnaire considérable, qui gagne la lame fibreuse, squelette de la valvule; celle-ci, dissociée en quelque sorte, perd sa résistance et devient prête à se laisser distendre. Cette distension se fait dans le sens de la plus forte pression, c'est-à-dire de l'aorte vers le ventricule; il se forme ainsi une dilatation de la valvule en son point faible, correspondant à la zone la plus enflammée, laquelle siège le plus souvent au niveau du fond, là où la pression est le plus forte, sans que cette condition soit toutefois nécessaire. Au fur et à mesure de sa formation, cette dilatation refoule devant elle le feuillet endocardique de la valvule, dont les éléments prolifèrent pour combler les vides.

Tel est le mécanisme général de formation de ces anévrysmes; il est analogue, de tous points, à celui des autres anévrysmes valvulaires du cœur, consécutifs à une endocardite aiguë. Mais les résultats qu'il engendre ne sont pas toujours identiques : ils varient avec l'étendue des lésions inflammatoires.

L'inflammation peut porter également sur toute l'étendue de la valvule qui se dilate alors uniformément et dont la ca-

vité arrive à doubler ou tripler de capacité. C'est alors une dilatation anévrysmatique comparable à celles qui s'observent sur la crosse de l'aorte, bien plutôt qu'un anévrysme vrai. Cette variété est surtout le fait d'une inflammation aiguë très superficielle.

Le plus souvent l'inflammation porte *seulement ou surtout* sur une zone limitée de la valvule : elle engendre alors une dépression en ce point et provoque la formation d'un véritable anévrysme sacciforme ouvert par sa base dans la concavité de la valvule.

Mais, en même temps que l'inflammation provoque des altérations du côté de la valvule, elle porte aussi ou peut porter ses effets sur le sinus de Valsalva. C''est que sinus et valvule ne forment à proprement parler qu'une unité, tant au point de vue embryologique qu'au point de vue anatomique et physiologique. Ce ne sont que les deux moitiés d'une même cavité. La maladie les atteint ensemble. Le sinus de Valsalva, sous l'influence de l'irritation inflammatoire, se dilate, le plus souvent en bloc, quelquefois en un point limité, où se forme alors un anévrysme véritable en tous points comparable à celui de la valvule. L'histoire de ces anévrysmes et de ces dilatations des sinus des Valsalva me paraît inséparable de celle des anévrysmes des valvules sigmoïdes. C'est pourquoi j'ai mentionné dans le recueil des observations que j'ai relatées le cas de Durand-Fardel et la thèse de Durand (de Lyon). Je considère cette donnée comme un puissant argument en faveur de l'opinion que je présente, *à savoir que les anévrysmes valvulaires des sigmoïdes aortiques sont le plus souvent fonction d'aortite et non d'endocardite.*

En résumé, on peut dire que la poche anévrysmatique trouve sa cause première dans l'inflammation de la valvule; elle-même fonction d'aortite, comme le prouve à elle seule la coexistence fréquente de la dilatation anévrysmale du sinus de Valsalva correspondant.

Mais, l'inflammation ne fait que désigner le point où se formera la dilatation : elle prépare le terrain. C'est la pression du sang dans l'aorte, qui, tout en contribuant d'ailleurs à en-

tretenir l'inflammation et à en favoriser les progrès, effondre la valvule en son point faible et creuse l'anévrysme. Le rôle de cette pression du sang n'est que secondaire; il ne saurait suffire à lui seul, quoi qu'en aient pensé les premiers observateurs (Morand, Laënnec, Cruveilhier, Thurnam); cependant il est nécessaire; il est évident, dans mon observation où est signalée la coexistence de la néphrite interstitielle (exagération de la tension artérielle) et d'anévrysmes des sigmoïdes aortiques. C'est ainsi compris que le rôle de la pression sanguine devient manifeste: là se trouve l'explication de ce fait bien connu et bien observé à savoir que les anévrysmes valvulaires du cœur se dirigent toujours dans le sens de la plus forte pression, ceux des sigmoïdes aortiques, de l'aorte vers le ventricule; ceux de la mitrale, du ventricule vers l'oreillette.

Mais l'inflammation aiguë peut aller plus loin; après avoir favorisé la formation de l'anévrysme valvulaire elle peut en déterminer la rupture, tout en s'aidant encore ici des effets continus de la pression du sang. L'anévrysme formé, l'inflammation peut s'étendre au feuillet endocardique de la valvule; toutes les couches de celle-ci sont alors atteintes et il est facile de concevoir que la pression du sang dans l'aorte suffira à provoquer la rupture de la poche, surtout si cette poche est creusée d'une cavité ouverte par une base large dans la concavité de la valvule.

Telles sont les conditions générales qui président à l'évolution des anévrysmes valvulaires dans l'aortite aiguë.

Cependant, la rupture immédiate n'est pas la terminaison forcée de ces anévrysmes. Ils peuvent, une fois formés, rester stationnaires jusqu'au jour où une nouvelle poussée inflammatoire viendra rallumer le processus éteint et provoquer l'ulcération ou la rupture. Cette inflammatien secondaire peut être une nouvelle poussée d'aortite ou une endocardite; dans ce dernier cas, la destruction de la poche se fait de dehors en dedans; il est bien évident, en effet, que ces anévrysmes, plus ou moins libres dans la cavité du ventricule, constituent un point d'appel pour les localisations d'une endocardite intercurrente.

Enfin, tout en restant stationnaires un certain temps, ces anévrysmes peuvent se rompre, sans intervention d'une nouvelle poussée aiguë, soit sous la seule influence de la pression continue du sang, soit du fait de lésions chroniques (athérome, succédant à la lésion aiguë et amenant leur dégénérescence et leur ulcération.

C'est ainsi que se trouve constituée le groupe mixte des anévrysmes valvulaires à début aigu, devenus chroniques, qui marque la transition entre l'étude de la variété aiguë et de la variété chronique d'emblée à laquelle j'arrive.

b) Cette variété chronique comprend les cas qui relèvent directement de l'athérome et en général de toutes les variétés d'aortite chronique (impaludisme, syphilis...).

Ici, la pathogénie de l'anévrysme valvulaire présente deux modalités :

Ou bien une aortite aiguë (aortite aiguë, dite secondaire, des maladies infectieuses) vient se greffer sur l'aortite chronique préexistante et le mécanisme de formation de l'anévrisme est celui queje viens de décrire.

Ou bien, c'est un *foyer athéromateux*, dont la fonte, la dégénérescence pustuleuse ou calcaire va détruire toutes les couches de la valvule et permettre au sang de s'infiltrer, de former une sorte d'anévrysme disséquant, sans qu'il soit besoin de l'intervention d'une poussée inflammatoire aiguë ; il se fait là quelque chose d'analogue à ce qu'on appelle l'anévrysme cupuliforme. C'est dans ce cas surtout, que l'on voit se produire ces anévrysmes valvulaires disséquants dont Laurand rapporte plusieurs exemples ; on peut voir l'infiltration former des prolongements fusant au loin sous l'endocarde et pouvant par leur rupture, établir une communication entre les deux ventricules par exemple.

Ces anévrysmes consécutifs à la présence d'un foyer athéromateux, diffèrent simplement par leur origine de ceux de la variété aiguë, primitive ou secondaire ; l'athérome remplace l'infiltration embryonnaire ; mais la conséquence est la même perte de résistance de ces valvules, effondrement de son squelette, formation d'une poche anévrysmatique. Dans un cas

comme dans l'autre l'anévrysme peut se rompre aussitôt formé ou rester stationnaire un certain temps pour se rompre plus tard. Cette rupture tardive, dans le cas d'athérome peut être le fait soit de l'évolution lente et progressive du processus destructeur, soit de l'apparition d'une inflammation aiguë secondaire.

Enfin, je ferai remarquer que c'est peut-être là l'origine la plus fréquente des anévrysmes valvulaires en général et en particulier de ceux des sigmoïdes aortiques. Ponfick estime, en effet, que dans les inflammations aiguës la lésion est en général étendue à toute la valvule et prédispose plutôt à la distension en masse, tandis que l'athérome, par ses localisations circonscrites favorise plutôt la formation des anévrysmes vrais.

Anatomie pathologique. — Il convient de distinguer deux formes anatomiques aux anévrysmes valvulaires :

L'une rare, relative aux cas *de distension totale de la valvule* l'autre, plus fréquente, concernant les poches développées sur un point limité de la valvule et *constituant seule*, à proprement parler, l'*anévrysme valvulaire*.

La *première variété* est aux valvules sigmoïdes ce que la dilatation anévrysmale est à la crosse de l'aorte. C'est, dit Laurand, « le refoulement en masse de toute l'épaisseur de la valvule, sans altération appréciable de ses éléments. Thurnam, l'ayant observée dans un cas où il y avait absence d'une des sigmoïdes aortiques, l'attribua à l'excès de pression sanguine résultant de cette malformation.... Pelvet, faisant remarquer qu'elle siège presque exclusivement au cœur droit, l'explique par la minceur et le peu de résistance de ses valvules. Mais, cette raison ne peut satisfaire complètement, puisqu'on a observé des lésions analogues sur les sigmoïdes aortiques. Enfin, certains auteurs admettent qu'il y a certainement altération des tissus valvulaires, mais une altération limitée à un ramollissement inflammatoire, n'entraînant pas la destruction des tissus, mais un simple affaiblissement de la valvule ».

Pour moi, ainsi que je l'ai dit plus haut, il me semble permis d'admettre que dans ces cas l'inflammation est peu

ntense et porte également sur toute l'étendue de la valvule, qui perd de sa résistance et se laisse refouler en masse par la pression du sang.

La *seconde variété*, la mieux définie et la plus fréquente, m'arrêtera surtout.

Siège. — Les trois valves sigmoïdes peuvent présentés chacune un anévrysme (cas de Charcot, thèse de Martineau) ou bien deux valves seulement sont atteintes ou bien une seule; la valve la plus fréquemment atteinte est la postérieure. La même valve peut porter deux ou plusieurs anévrysmes.

Poche. — L'anévrysme peut avoir la forme d'un pendant d'oreilles (Lancereaux), d'un nid d'hirondelle, d'un mamelon, d'une gourde, d'un bonnet de coton, suivant qu'il est pédiculé ou sessile, arrondi à son sommet on terminé par un prolongement pointu comme dans les cas que je rapporte.

L'anévrysme peut être uniloculaire ou multiloculaire; dans ce dernier cas il peut être simplement étranglé perpendiculairement à son grand axe comme s'il s'était formé en deux temps; il revêt alors l'aspect d'un sablier, ou bien il est constitué par une poche principale aux parois de laquelle sont appendues une série de poches plus petites, plus ou moins nombreuses, qui lui donnent un aspect mûriforme.

Son volume peut varier de celui d'un petit pois à celui d'un œuf de pigeon.

Il constitue une poche ouverte dans la cavité de la valvule par un orifice dont le siège correspond à l'ulcération qui a précédé son apparition. C'est ainsi que CET ORIFICE siège tantôt au voisinage du bord libre de la valvule, tantôt (et c'est le cas le plus fréquent) en son point le plus déclive; il est plus ou moins large, plus ou moins régulier, tantôt taillé comme à l'emporte-pièce, tantôt circonscrit par une couronne de bourgeons exubérants de foyers athéromateux ou de plaques calcaires. Quelquefois il répond à toute la base de la poche alors largement ouverte; le plus souvent il est rétréci au point d'être réduit dans certains cas à une simple fente ou même à un pertuis à peine visible à l'œil nu. Enfin cet orifice peut être traversé par des tractus qui s'étendent plus ou moins loin dans la poche et la cloisonnent.

Le SAC se dirige toujours vers le ventricule. Les parois peuvent être extrêmement minces ou bien au contraire fort épaisses e la cavité réduite alors à un trajet presque filiforme. Sa surface externe peut être lisse, translucide, brillante et nacrée ou hérissée de végétations d'endocardite secondaire ou de dépôts fibrineux. Dans l'épaisseur des parois on peut trouver des productions athéromateuses, des incrustations calcaires. La face interne est en rapport avec le sang qni circule dans la cavité; elle se recouvre de couches stratifiées de fibrine qui peuvent peu à peu en amener l'oblitération. Le plus souvent le sac est libre dans le ventricule et plus ou moins mobile suivant sa forme et ses dimensions; quelquefois il adhère à la paroi ventriculaire par un ou plusieurs points de sa surface et se trouve ainsi immobilisé dans une position fixe.

Si l'anévrysme est rompu, la PERFORATION se présente sous des aspects variés : ou bien elle est unique, tantôt taillée comme à l'emporte-pièce, tantôt irrégulière, à bords amincis, déchiquetés, tantôt représentée par des éclats fissuraires de la paroi qui peuvent passer inaperçus à première vue; ou bien elle est double, triple, mnltiple, simulant alors un crible, une pomme d'arrosoir; quelquefois c'est la base de l'anévrysme qui s'est fissurée au niveau de son insertion sur la valvule : toute la poche semble alors une sorte de clapet ou de couvercle.

Quelle que soit d'ailleurs la configuration, la perforation se présente d'une façon générale, à un premier examen, sous la forme d'une perte irrégulière de substance en partie comblée par des caillots, de la fibrine ou des végétations de l'endocarde Si bien qu'il est quelquefois difficile de faire le diagnostic anatomique de la lésion et qu'on peut tout d'abord la confondre avec des lésions d'endocardite ulcéreuse ou végétante. Mais il sera toujours possible d'éviter l'erreur en examinant la valvule altérée par sa face aortique : on trouvera de ce côté l'orifice d'entrée de la poche; si petit soit-il il livrera toujours passage à un suintement de sang si l'on presse entre les doigts la poche anévrysmale; si cet orifice est assez large pour admettre un stylet on pourra s'assurer qu'il existe une cavité et l'on

écartera ainsi en toute certitude, l'idée d'une végétation d'endocardite, d'un myxome ou de toute autre néoplasie.

Tels sont les grands caractères anatomiques macroscopiques des anévrysmes valvulaires des sigmoïdes aortiques.

Cependant la lésion peut s'accompagner d'altérations secondaires dans le voisinage ou à distance.

En effet l'inflammation de la valve malade peut s'étendre par propagation à la valve voisine et provoquer la formation d'un nouvel anévrysme ; si la lésion siège sur la valve sigmoïde postérieure gauche elle peut s'étendre de même à la grande valve de la mitrale qui, à son tour, pourra devenir le siège d'un anévrysme valvulaire. C'est ainsi que certains anévrysmes de la mitrale peuvent rentrer dans le cadre des anévrysmes valvulaires par aortite. Le plus souvent dans ces propagations de voisinage il s'agit de véritables anévrysmes disséquants, relevant de l'athérome ; un foyer athéromateux existant sur une des valves sigmoïdes s'est ouvert ; le sang s'est infiltré, a dissocié les couches de la valvule, l'anévrysme s'est formé, puis l'infiltration a gagné de proche en proche la valve voisine. L'aortite aiguë au contraire frappe simultanément les trois valves chacune pour leur compte et peut y provoquer l'apparition d'anévrysmes indépendants. Daus le cas que je rapporte, où la pathogénie par athérome est manifeste, l'infiltration s'est faite dans la cloison d'insertion, commune à deux valves et y a déterminé la formation d'un diverticule de la poche valvulaire. On a même signalé des anévrysmes dissiquants dans lesquels l'infiltration a fusé en glissant sous l'endocarde et à travers le myocarde jusqu'à une valvule du cœur droit où elle a déterminé la formation d'un anévrysme secondaire.

D'autre part la présence d'un anévrysme valvulaire constitue, en cas d'endocardite intercurrente un point d'appel pour les localisations inflammatoires ; et l'on conçoit que ces lésions surajoutées viennent modifier l'aspect et l'évolution de la lésion ancienne.

Enfin, laissant de côté les lésions de l'aorte, qui fournissent l'explication pathogénique de l'anévrysme, ainsi que les mo-

difications qu'engendre celui-ci du côté du cœur : insuffisance, rétrécissement aortique, hypertrophie du ventricule gauche, je signalerai en terminant les lésions qu'il peut provoquer à distance. La présence d'un anévrysme valvulaire, en effet est une cause d'embolies, quelquefois mortelles : ces embolies peuvent provenir soit des caillots formés à la surface de l'anévrysme, soit des couches de fibrine déposées dans sa cavité, soit des débris provenant de sa rupture. C'est ainsi qu'on pourra trouver des infarctus en différents viscères, des foyers de ramollissement cérébral, des thromboses des membres...

Quant à la structure histologique, elle varie suivant qu'il est question d'un anévrysme par aortite aiguë ou par athérome.

Dans le premier cas « la valvule malade est vascularisée, tuméfiée, boursouflée, dit Laurand, grâce à la prolifération des cellules du tissu conjonctif qui forment la couche moyenne de la valvule ; ces éléments constituent une matière granuleuse qui se ramollit, devient friable. Le courant sanguin les dissocie, les balaie et l'ulcération se trouve ainsi constituée... Le fait principal de ces altérations consiste dans la destruction de la lame élastique, qui forme le squelette de la valvule...... »

D'après la description de Cornil et Ranvier « la multiplication des cellules, leur état embryonnaire, le ramollissement de la substance intercellulaire et la disparition des fibres élastiques fait perdre à la valvule sa résistance de telle sorte qu'elle ne peut plus supporter la pression sanguine... Quand on examine les bords de la perforation on y reconnaît des noyaux et des cellules rondes plongés dans une substance granuleuse. Au milieu de ce tissu embryonnaire il n'y a plus ni substance connective fibrillaire ni fibres élastiques. La paroi de la poche anévrysmale tout entière est constituée par ce même tissu qui se montre toujours dans l'épaisseur des poches anévrysmatiques récentes, qu'elles soient intactes ou déchirées ».

Dans le cas d'athérome la structure de l'anévrysme pré-

sente des caractères que met en relief l'observation que j'ai recueillie. Aussi bien le prendrai-je comme type de description.

a) *Valvule* : La valvule qui porte la poche est épaissie, cet épaississement porte surtout sur le feuillet aortique. Dans ce feuillet les éléments de la couche lamellaire et les lames fibro-élastiques sont comme dissociés par une abondante infiltration embryonnaire et par une matière granulo-graisseuse se présentant sous forme de blocs fragmentés plus ou moins gros et de cristaux d'acides gras. Au voisinage de l'insertion de la valvule l'épaississement du feuillet aortique est beaucoup plus prononcé ; là, en effet,la'thérome est plus marqué ; il est disposé sous forme de fusées dissociant les éléments et se continuant avec les dépôts de matière granulo-graisseuse qui existent dans le corps de la valvule. Ces fusées se continuent d'autre part du côté de l'insertion valvulaire avec les prolongements d'un gros bloc athéromateux inclus dans l'épaisseur de cette insertion valvulaire. Le foyer athéromateux central siège au point précis de l'insertion commune à la valvule qui porte l'anévrysme et à la voisine ; il a détruit complètement la couche fibro-élastique de la valvule dont les lames viennent se perdre sur ses bords ; il occupe toute l'épaisseur de la valvule ; il est segmenté en deux blocs principaux inclus en quelque sorte dans des cavités creusées dans le tissu valvulaire ; c'est de lui que partent les prolongements qui fusent dans l'épaisseur de la valvule et de l'insertion commune où il existe une sorte de petit diverticule en communication avec la poche anévrysmatique. C'est par son intermédiaire que se fait la communication de l'anévrysme et de la cavité de la valvule par les deux petits pertuis qui se voient sur la face aortique. La pathogénie de cet anévrysme est ici prise sur le fait; la fente du foyer athéromateux a permis au sang de s'infiltrer peu à peu entre les couches de la valvule; il s'est fait un véritable anévrysme hystogénique. En effet, au voisinage de ce foyer athéromateux on distingue de tous côtés des traînées de globules rouges fusant entre les éléments de la valvule et de la paroi du sac anévrysmal.

De plus, il existe dans la valvule, et dans son feuillet aortique, un grand nombre de petits vaisseaux capillaires gorgés de sang. En un point, près du bord libre, au sein d'un épaississement plus considérable que partout ailleurs, on constate même la présence d'une artériole et d'une veinule coupées transversalement. C'est bien là

(Langer, Darier) la preuve d'un processus inflammatoire chronique.

b) *Anévrysme* : Les parois de la poche se continuent de toutes parts avec le feuillet endocardique de la valvule. Elles varient d'épaisseur suivant le niveau de la coupe ; à là partie moyenne, là où la cavité est le plus développée, elles ont à peine 1 millim. 1/2 d'épaisseur. Elles sont formées par un tissu mucoïde constitué par une substance vaguement fibrillaire disposée en lamelles concentriques sur lesquelles s'accolent des cellules fusiformes très plates et très allongées et que dissocient en quelques points de nombreux éléments embryonnaires et des fusées de globules rouges, surtout vers la base aux confins du foyer athéromateux.

De plus, ces parois présentent de-ci de-là de petits blocs athéromateux inclus dans leur épaisseur, comme s'ils avaient été refoulés au moment de la production de l'anévrysme et séparés ainsi du bloc central de la base d'où ils émaneraient. Il existe notamment un petit bloc de ce genre au niveau de l'étranglement d'où part le prolongement pointu du sommet de la poche ; à ce niveau on constate le début d'une poche secondaire tout autour de laquelle abondent les fusées de globules rouges.

La face interne des parois est tapissée par de la fibrine disposée en couches stratifiées dont les plus externes forment une sorte de membrane limitante ; les couches centrales sont dissociées, écartées par des îlots de globules rouges et blancs inclus dans les mailles d'un réseau fibrineux.

Au centre de la poche il existe une cavité en partie comblée par un amas de globules rouges ; de ce caillot partent des fusées en tous sens ; du côté de la base ces fusées pénètrent entre les blocs athéromateux et il est aisé de les suivre jusqu'à la face aortique de la valvule et de constater ainsi la communication évidente de la poche avec l'aorte.

En résumé : l'examen des coupes permet de constater la communication de la poche avec la cavité sémi-lunaire correspondante d'une part, avec un diverticule creusé dans l'épaisseur de l'insertion commune à la valvule et à sa voisine d'autre part ; de plus, il montre de la façon la plus évidente la formation de l'anévrysme par athérome ; enfin il confirme les données de l'examen macroscopique en montrant que le feuillet aortique de la valvule est seul atteint et atteint d'inflammation chronique, ainsi que semblent bien le prouver la richesse et le degré d'organisation du réseau vasculaire qui s'y est développé (Darier).

Quant à l'anévrysme qui existe sur la troisième valvule et qui présente une perforation double, il ne présente aucune autre particularité. Tout ce qui précède peut y être retrouvé. Seule la perforation doit m'arrêter, les bords en sont amincis, irréguliers, déchiquetés, comme usés, nullement organisés. Il est donc évident que la déchirure est toute récente.

Physiologie pathologique. — La présence d'un anévrysme sur une valvule sigmoïde modifie le jeu de l'orifice aortique qui peut devenir insuffisant ou rétréci. D'ailleurs, la formation de l'anévrysme relève de la même cause que la production de l'insuffisance ou du rétrécissement valvulaire simple, l'aortite; ce ne sont que fonctions d'un même facteur; elles peuvent s'exercer simultanément. Cépendant, dans l'hypothèse possible où l'aortite n'aurait provcqué que la formation d'un anévrysme valvulaire, sans porter primitivement atteinte au jeu de l'orifice, cet anévrysme peut devenir secondairement et d'une façon toute mécanique l'origine d'un rétrécissement ou d'une insuffisance de l'orifice. On conçoit facilement, en effet, que suivant la situation, la fixité ou la mobilité, l'intégrité ou la rupture du sac, toutes conditions fort variables, il puisse survenir soit un rétrécissement, soit une insuffisance aortique, soit (le plus souvent) les deux à la fois, soit l'un ou l'autre alternativement.

D'où il résultera une hypertrophie, plus ou moins considérable, du ventricule gauche avec toutes ses conséquences, en même temps qu'une modification des bruits aortiques normaux : souffle systolique ou diastolique, alternance ou coexistence des deux souffles. Enfin, si la poche se rompt, le timbre de ces bruits de souffle pourra se modifier lui aussi ; il deviendra musical, comme cela arrive dans le cas de rupture valvulaire où le fait est classique et admis par tous les auteurs.

Symptômes. — Si l'on se rappelle, dit Laurand, les divers caractères anatomo-pathologiques de la lésion valvulaire, on en tirera la conclusion regrettable qu'aucun signe spécial ne peut, pendant la vie, nous mettre sur la voie du diagnostic et, en effet, quelles que soient les modifications, même les

plus rares, que les lésions puissent imprimer à la valvule elle ne se traduisent jamais pour nous que par des signes de rétrécissement ou d'insuffisance valvulaire....

.... « Une seule chose a de la valeur... Lorsqu'on voit se produire sous ses yeux des modifications dans la nature des souffles et particulièrement survenir après une période de souffle de rétrécissement, une insuffisance du même orifice, on devra songer à une perforation de la valvule et à la présence possible d'un anévrysme. »

Me référant à l'observation que je relate j'ajoute que la probabilité sera très grande, *si à la suite d'une semblable alternance dans leurs localisations de temps et de siège, les bruits de souffle modifient leur timbre et deviennent musicaux.*

A l'appui du bien fondé de cette hypothèse je renvoie en outre à quelques observations prises au hasard dans la thèse de Laurand, observations dans lesquelles cette particularité est signalée. Je retiens en particulier l'observation LXV, due à Colson, dont je détache ces lignes :

Femme de 29 ans. Prise de douleurs rhumatismales. Souffle intense au premier temps, à la pointe, se propageant gauche. A la face souffle doux au premier temps. Puis, survient un bruit de *piaulement*, à maximum à gauche du sternum dans le deuxième espace. (Il s'agit d'un anévrysme des sigmoïdes aortiques.)

L'observation XXIII (Bouillaud) :

Homme de 37 ans. Douleurs rhumatismales.

Au cœur double bruit de souffle de la pointe à la face, et au premier temps, une sorte de *bourdonnement rappelant le bruit que fait une grosse mouche volant.* (Cas d'anévrysme d'un sigmoïde aortique.)

L'observation LXXIX (Lépine):

Piaulement systolique à maximum à la pointe. Bruits normaux à la base. Double souffle crural. (Anévrysme perforé d'une sigmoïde aortique).

De ces faits et de ceux qu'on pourra encore trouver résumés dans la thèse de Laurand, il semble bien qu'on soit autorisé à regarder l'apparition d'un bruit musical comme un signe de

grandes probabilités en faveur d'un anévrysme valvulaire, surtout si le bruit musical survient à la suite d'une série de modifications alternantes de bruits de souffles préexistants.

Je me suis suffisamment étendu sur l'évolution des lésions au chapitre « Pathogénie » pour n'avoir pas à y revenir ici.

CONCLUSIONS

1° Les anévrysmes valvulaires des sigmoïdes aortiques sont fonction d'aortite.

2° Deux conditions nécessaires concourent à leur formation :

a) L'inflammation de la valvule (aortite aiguë ou chronique) qui marque le siège de la lésion.

b) La pression dn sang, qui effondre le point faible et creuse la poche.

3° L'aortite aiguë prédispose plutôt à la distension en masse de la valvule (Virchow, Ponfick.

L'aortite chronique, à l'anévrysme vrai (localisation plus limitée de l'inflammation, exagération de la tension artérielle).

4° La principale cause est l'athérome.

5° Les anévrysmes entravent le jeu de l'orifice aortique et provoquent, s'ils n'existent pas encore, le rétrécissement ou l'insuffisance, ou les deux à la fois, ou l'un ou l'autre alternativement.

6° Lorsque l'anévrysme se rompt, il est fréquent de voir survenir un bruit de souffle à timbre musical, dont l'apparition succédant à l'alternance et à la mobilité des bruits de souffle préexistants crée une grande probabilité en faveur du diagnostic d'anévrysme valvulaire.

7° L'anévrysme d'une valvule sigmoïde peut se compliquer d'anévrysmes des autres valvules ou des valvules d'un autre orifice, soit par propagation de proche en proche, soit par endocardite concomitante.

Il peut donner lieu à des embolies soit en favorisant la production de caillots à sa surface ou dans sa cavité, soit au moyen de débris provenant de sa rupture.

Des déterminations pneumococciques pulmonaires sans pneumonie.

De la splénisation à pneumocoques dans les états cérébraux,

Par P. DUFLOCQ.

L'infection pulmonaire pneumococcique sans pneumonie demande pour se réaliser un état pulmonaire préétabli. En d'autres termes, elle est toujours secondaire.

Dans un précédent mémoire (1), nous avons démontré avec Menetrier, que cette infection peut survenir dans les cours de la phthisie ulcéreuse et qu'elle imprime à la marche de la maladie une allure singulièrement rapide et grave.

Le présent travail a pour but d'indiquer que la même infection pneumococcique sans pneumonie 1° peut s'établir à la faveur de simples troubles vasculaires préexistants dans le poumon et dépendant d'un état cérébral antérieur ; 2° qu'elle se développe ainsi grâce aux lésions préétablies de la bronchite chronique et de la sclérose pulmonaire.

La bronchite généralisée est donc dans les faits que nous allons étudier comme dans les cas précédemment décrits le terrain également commun et fertile, favorable au développement du pneumocoque, mais il s'y ajoute ici des foyers de splénisation.

La splénisation pulmonaire a pneumocoques dans les états cérébraux.

I

L'aspect clinique peut être très différent : dans un cas, en effet, l'examen local a permis de constater les signes de la congestion du poumon et la recherche dans les crachats a décelé la présence du pneumocoque; il y avait de la fièvre

(1) Bronchite capillaire à pneumocoques chez les phthisiques par P. Duflocq et P. Menetrier (*Archives de Médecine*, 1890).

mais celle-ci pouvait être mise sur le compte de l'état cérébral antérieur. Il est important de noter que la méningite présentée par notre premier malade était tuberculeuse et qu'il s'agit, là aussi, d'une association microbienne du pneumocoque et du bacille ; les deux germes infectieux se développent encore chez le même individu, mais sans vivre côte à côte dans le même organe.

Le second cas a été absolument insidieux : la présence du pneumocoque a été une découverte d'autopsie. La mort inopinée attira seule l'attention et fit entreprendre les recherches, d'ailleurs pendant la vie aucun diagnostic ferme n'avait été posé. On soupçonnait un carcinome latent de l'estomac chez un individu ayant des troubles nerveux périphériques relevant de l'alcoolisme ; on pensait en outre à de l'endartérite chronique cérébrale. Il est intéressant de signaler cette infection insidieuse dans ses allures, évoluant sans fièvre et entraînant cependant une mort rapide. Dans les deux cas, il y avait de la bronchite purulente généralisée.

Le premier malade était devenu souffrant le 20 février. La céphalée et la constipation furent les premiers et persistants symptômes.

Du 28 février au 2 mars, il est pris de frissonnements et de tremblement. Le délire, l'agitation apparaissent. Il entre le 5 avec une stupeur somnolente et de la raideur de la nuque sans paralysie. L'urine contenait des flots d'albumine. On constate un foyer de râles crépitants fins à la base gauche. La langue est sèche et rôtie, l'haleine fétide. Le 6 mars, le délire, l'agitation, la stupeur, l'adynamie continuent ; il y a un souffle doux et des râles crépitants à la base droite. Les crachats contiennent des pneumocoques ; les cultures furent démonstratives.

Le 7 et le 8 les phénomènes pulmonaires tendent à gagner le sommet gauche. L'état est toujours grave, la raideur de la nuque persiste.

Il meurt le 9 à 10 heures du matin.

Avec une granulose méningée discrète, siégeant à la convexité, on trouve quelques granulations dans le poumon

gauche et un noyau caséeux, point de départ de la généralisation bacillaire.

A part ce petit noyau, les poumons sont indemnes de tuberculose. La base gauche du poumon présente un parenchyme privé d'air, ne surnageant pas sur l'eau, mais l'examen microscopique fait voir qu'il s'agit avant tout d'une bronchite capillaire à pneumocoques.

Quelle a été la part de l'infection pneumococcique secondaire dans l'évolution de la maladie? Il est difficile de le dire. La méningite tuberculeuse peut à elle seule rendre compte de l'évolution fatale et de la durée de la maladie. Cependant il est une phrase dans l'observation qui nous paraît avoir une certaine importance. « La langue est sèche et rôtie, l'haleine est fétide. » Cela n'appartient guère à une méningite tuberculeuse où la température marque à ce même moment 37,7.

On peut dire cependant que ce fut la constatation des signes en foyer à la base gauche du poumon qui nous incita à examiner l'expectoration et à reconnaître ainsi l'existence du pneumocoque.

La méningite avait débuté le 20 février : à quand remontait l'infection nouvelle par le pneumocoque ? C'est le 28 février, cinq jours avant l'entrée, que le malade est pris de frissonnements et tremblements qui se répètent jusqu'au 2 mars. Alors apparaissent le délire et l'agitation.

Ces frissons et le tremblement peuvent nous permettre de fixer à cette date, 28 février, le début de l'infection pneumonique. Le malade a succombé le neuvième jour de cette infection, le dix-huitième jour de la méningite.

Cette date du neuvième jour est fréquemment celle de la mort dans la pneumonie vulgaire. De plus, il y a dans notre cas un réel contraste entre les lésions cérébrales discrètes localisées sous forme de granulations récentes, à une partie de la région antérieure de la convexité du cerveau avec les phénomènes généraux graves qui débutent, eux aussi, le 28 février pour subsister jusqu'à la mort. Nous pouvons ajouter encore cette albuminurie considérable sans que l'autopsie eût permis de déceler la moindre altération du rein.

Si de telles coïncidences n'imposent pas la certitude, elles commandent une forte présomption sur le rôle important qu'a joué l'infection pneumococcique surajoutée.

Ce fait a une portée plus grande : il nous prouve que sous l'influence de simples troubles vasculaires, l'organe, siège de ces phénomènes, voit diminuer sa résistance vitale vis-à-vis des parasites qui l'assiègent de toutes parts; il devient alors un milieu de culture favorable aux microbes qui pénètrent accidentellement dans sa profondeur. Les germes infectieux toujours présents dans le milieu extérieur, et même pour quelques-uns dans l'organisme vivant lui-même, trouvent à l'occasion d'une simple stase sanguine une circonstance favorable à leur pullulalion.

Et lorsqu'il s'agit de lésions primitives du système nerveux qui entraînent si fréquemment la parésie ou la paralysie du pharynx, on peut invoquer, semble-t-il, cette influence qui favorise singulièrement le passage du pneumocoque de la salive où il habite si souvent au poumon déjà lui-même altéré dans son irrigation vasculaire. On pourrait donc invoquer ici une infection pneumococcique par déglutition analogue comme mécanisme à ces pneumonies de déglutition si fréquentes dans les états cérébraux.

Notre second malade permet de saisir plus complètement l'influence de l'infection surajoutée; son état cérébral n'offrait rien d'aigu. Il a été simplement reconnu à l'autopsie.

Il n'existait pendant la vie que des phénomènes vagues, cauchemars, tremblements, crampes et fourmillements que les aveux du malade autorisaient à rattacher à l'alcoolisme.

Son histoire permet de fixer la date de l'infection pneumococcique.

Ce malade entre pour des phénomènes gastriques survenus inopinément; depuis huit jours, il a des vomissements bilieux et alimentaires; il rend tout ce qu'il prend. Mais il se plaint en outre d'avoir souvent des cauchemars la nuit; depuis deux à trois ans il accuse des pituites fréquentes, surtout le matin ; il ressent enfin des crampes dans la jambe droite ; on constate un certain degré de tremblement des mains.

La peau est sèche; on remarque un amaigrissement très notable ; la langue est un peu rouge ; il se plaint d'une douleur au creux épigastrique ; on trouve un tympanisme gastrique accentué, le clapotage stomacal est facile à déterminer. Il a de la constipation. L'examen du poumon décèle un peu de bronchite aux deux bases. Rien au cœur. Pollakyurie nocturne. Les vomissements se calment par la suite, mais les crampes reviennent dans les deux jambes et prédominent à gauche; il y a en outre des fourmillements et des engourdissements douloureux remontant jusqu'aux genoux. Les choses persistent ainsi jusqu'au 9. Il meurt le 10 sans avoir eu de fièvre.

Rien n'indiquait la possibilité d'une terminaison si rapide. Les vomissements avaient disparu et les douleurs des jambes étaient rapportées à une circulation cérébrale insuffisante chez un alcoolique. Cet homme de 63 ans avait un athérome artériel très prononcé au niveau des radiales.

En présence de cette mort imprévue, nous nous demandons si le pneumocoque ne pouvait être incriminé; l'examen démontra une bronchite disséminée et dans les sécrétions bronchiques le pneumocoque était très abondant. Les cultures et les inoculations à la souris furent confirmatives. Dans ce cas nous avons une infection pure ; l'état chronique préexistant semblait devoir se prolonger longtemps encore et la terminaison ne peut être rapportée qu'à l'infection survenue secondairement.

On peut reporter le début de l'infection à l'apparition des signes qui ont nécessité son entrée ; c'est huit jours avant l'admission que surviennent inopinément les vomissements bilieux et alimentaires. Il meurt le 10 février, vingt jours après le début de ces vomissements.

Il est difficile d'admettre une autre cause ; aucune lésion cérébrale récente ; aucune altération des autres viscères n'est constatée à l'autopsie qui puisse expliquer cette mort imprévue.

La bronchite préexistante, cependant ici peu accentuée, a encore été l'intermédiaire nécessaire au développement du germe infectieux.

Ces deux cas semblent donc démontrer que dans les états cérébraux il faut se préoccuper des infections secondaires possibles ; il est probable que le pneumocoque n'est pas le seul germe qui puisse se développer dans ces circonstances ; cependant les deux cas que nous présentons ont montré une infection pure, dépourvue de toute autre association microbienne importante.

II

Au point de vue anatomo-pathologique la description des lésions trouvées à l'autopsie peut se résumer brièvement, les détails sont consignés dans les observations.

Nous avons constaté la présence de foyers de splénisation sans aucun noyau d'hépatisation, mais ce qui domine ce sont les lésions de la bronchite capillaire.

En pressant sur la surface de coupe du parenchyme, on fait sourdre des gouttelettes de pus au niveau des orifices des bronches sectionnées. L'examen microscopique fait reconnaître les altérations déjà décrites dans un précédent mémoire ; je n'y reviendrai pas.

Enfin les cultures et les inoculations nous ont montré que ce pus était surtout caractérisé par l'abondance des pneumocoques.

C'est donc ce parasite qu'il faut vraisemblablement incriminer pour expliquer l'évolution clinique de ces cas.

Mais si le pneumocoque a pu se développer facilement dans ces poumons, c'est, croyons-nous, à la faveur des lésions anciennes de bronchite chronique et de sclérose pulmonaire que l'on trouvera décrites dans le compte-rendu des autopsies.

III

L'infection pneumococcique qui accompagne les états cérébraux peut être comparée à celle qui se développe chez les phthisiques ; dans les deux cas il faut une lésion pulmonaire préétablie; dans le premier, la stase pulmonaire, la tuberculose dans le second. La bronchite capillaire est commune à

tous deux ; elle est pure chez les tuberculeux ; elle s'accompagne de splénisation chez les cérébraux.

L'évolution clinique est intéressante à comparer : tantôt il existe des signes en foyer qui conduisent à examiner l'expectoration, tantôt au contraire on ne constate qu'une simple bronchite et comme il n'y a pas ou peu de fièvre on n'est guère incité à chercher le pneumocoque ; mais alors la terminaison fatale que rien ne peut faire prévoir s'explique par l'étude du pus bronchique où pullule le microbe de Talamon-Fraënkel.

Chez les tuberculeux comme chez les cérébraux ces deux éventualités sont donc également possibles et devront être recherchées si l'on veut, pour éviter les mécomptes, réunir entre ses mains tous les éléments du pronostic.

Enfin, si nous plaçant à un point de vue plus général, nous réunissons les faits que nous venons d'exposer à ceux mentionnés dans notre précédent mémoire, l'on doit en conclure combien sont nombreuses les lésions que le pneumocoque peut déterminer dans le poumon :

Il peut produire la bronchite capillaire, soit primitive comme je le montrerai dans un prochain travail, soit liée à la tuberculose pulmonaire ; la splénisation pulmonaire associée à la bronchite dont nous venons de rapporter des exemples enfin la broncho-pneumonie et la pneumonie.

A ces lésions multiples correspondent des états cliniques variés qui vont des signes les plus accentués à la symptomatologie la plus insidieuse et qui n'ont qu'un point commun, mais qui doit être mis au premier plan : l'extrême gravité du pronostic.

Observations.

Drouot, 36 ans, corroyeur. Entré le 5 mars, salle Jenner, n° 9. Mort le 9 mars.

Antécédents. — **Père mort à 78 ans. Mère morte à 70 ans d'une fluxion de poitrine.**

Il y a un an chute sur le côté droit ; à la suite douleurs vives dans

ce côté, qui ont persisté deux mois. On lui a mis des ventouses scarifiées. Il n'a pas interrompu son travail.

20 février. Il est pris d'une céphalée extrêmement violente. Le médecin appelé diagnostique une méningite. Il prescrit de la quinine et deux vésicatoires derrière les oreilles.

Constipation persistante pendant plusieurs jours.

Purgation.

Le 22. Deux épistaxis légères pendant la journée. La céphalée persiste aussi intense que les premiers jours ; elle est diffuse.

Le 28 surviennent des frissonnements et du tremblement qui persistent jusqu'au 2 mars. Délire la nuit, agitation.

Pendant les quinze jours qui précèdent l'entrée il n'a pris que des bouillons.

Etat actuel. — Homme vigoureux, bien musclé. A l'entrée on le trouve dans une stupeur somnolente. Les yeux sont fermés, la figure pâle, les traits affaissés. La langue est sèche, rôtie, l'haleine fétide. Il y a de la contracture de la nuque.

Pas de paralysie des membres. La sensibilité est conservée ; il retire le membre quand on le pince. Les réflexes rotuliens sont abolis. Il répond mal aux questions, il donne son âge et sa profession puis retombe dans un délire incohérent. Pas d'inégalité pupillaire, pas de myosis.

Incontinence d'urine. Pas de garde-robes. Pas d'œdème des membres inférieurs.

La sonde retire une urine d'un brun clair contenant une grande quantité d'albumine grumeleuse, d'un gris sale.

Poumons. Submatité des deux bases en arrière. Quelques râles crépitants fins à la base gauche, respiration rude à droite. Pas d'expectoration.

Cœur. Rien. Traitement. Lavement purgatif.

Le 6 mars. Le délire a persisté toute la nuit. L'adynamie, la stupeur persistent. Il a eu plusieurs selles, il urine sous lui. Photophobie. Raideur de la nuque. Langue sèche.

Poumons. A la base gauche en arrière souffle expiratoire doux, râles crépitants à la partie moyenne. Les crachats contiennent des pneumocoques.

Cœur. Rien. Ventre souple, non rétracté.

Saignée de 300 grammes. Ventouses scarifiées à la base gauche du poumon. Potion cordiale au rhum et acétate d'ammoniaque.

Le 7. Le délire a duré la journée et la nuit.

Poumons. La matité, le souffle et les râles se sont étendus à la partie moyenne du poumon gauche. Albumine dans l'urine. Lavement purgatif.

Le 8. Même état de stupeur, d'adynamie et de délire. La raideur de la nuque persiste.

Poumons. Matité des trois quarts inférieurs du poumon gauche. Persistance du souffle et des râles ; à droite quelques râles et souffle léger.

Ventouses scarifiées à la nuque. Acide salicylique 1 gr. 50. Potion cordiale. Vésicatoire à l'ammoniaque sur la poitrine. Adynamie croissante.

Le 9. Mort à 9 heures du matin.

Température.

Le 5 mars. T. s. 37°,7.

Le 6. T. m. 38°. T. s. 37°,9.

Le 7. T. m. 37°,5. T. s. 38°,5.

Le 8. T. m. 38°,6. T. s. 38°,1

Le 9. T. m. 40°,5.

Autopsie (faite par P. Menetrier).

Centres nerveux : Congestion des vaisseaux de la dure-mère. La pie mère, au niveau de la convexité du cerveau, est finement injectée et parsemée, dans les 2/3 antérieurs, d'un fin semis de granulations grises donnant à la surface un aspect chagriné. Exsudat séreux dans les sillons de la partie antérieure. Epaississement ancien de la pie-mère tout le long de la scissure intra-hémisphérique jusqu'à son extrémité antérieure.

Au niveau des lobes antérieurs, la substance cérébrale adhère aux méninges enflammées et se déchire quand on veut la détacher.

A la base du cerveau congestion moins vive et granulations moins nombreuses. Piqueté de la substance grise, peu de liquide dans les ventricules. Plexus choroïdes sains.

L'exsudat séreux ne renferme pas de pneumocoques.

Poumons. Le poumon droit est adhérent et fixé en totalité par des fausses membranes fibreuses anciennes. Au sommet on trouve un petit noyau caséeux du volume d'un gros pois contenant des bacilles et en contact avec une petite excavation grande comme une noisette. Pas d'autres lésions tuberculeuses. Dans les lobes inférieurs noyaux de splénisation noirs avec pus dans les bronchioles. Pas de tubercules dans les ganglions du tube ; quelques rares granulations grises disséminées.

Poumon gauche libre d'adhérence; peu de liquide dans la cavité pleurale. Le lobe supérieur est sain. Dans les trois quarts postérieurs du lobe inférieur splénisation noire. Le tissu ne surnage pas dans l'eau et tombe au fond du vase. Il y a du pus dans les bronchioles. Pas de noyaux d'hépatisation. Les ganglions du tube sont sains. On trouve quelques tubercules miliaires très rares dans le parenchyme pulmonaire.

Cœur et péricarde sains. Aorte normale.

Estomac et intestins absolument sains.

Foie sain; un peu de périhépatite sur la convexité. Bile jaune.

Rate saine, périsplénite ancienne.

Pancréas normal, comme les capsules surrénales. Reins congestionnés ; quelques tubercules miliaires dans la substance corticale et à la surface. Tous les ganglions de la cavité abdominale sont sains.

Le pus des bronchioles renferme de nombreux pneumocoques associés à divers microbes, et notamment les streptocoques.

Le pus ensemencé sur l'agar donne des pneumocoques, du streptocoque et quelques colonies de pneumo-bacille de Friedlander. Dans le pus des méninges, on ne trouve que le bacille de Koch.

Delorieux, 63 ans, garçon de magasin. Salle Jenner, n° 29. Entré le 29 janvier 1890, mort le 10 février.

Pas de maladies antérieures.

Boit deux à trois verres d'absinthe par jour, la goutte d'eau-de-vie le matin et un litre et demi de vin.

Cauchemards la nuit depuis deux à trois ans. Pituites fréquentes le matin. Un peu de tremblement des mains. Il ressent de temps à autre des crampes dans la jambe droite. Il entre pour des phénomènes gastriques. Depuis huit jours vomissements bilieux et alimentaires ; il vomit tout ce qu'il prend. Le matin au lever, vertiges et étourdissements qui cessent dans la journée.

Etat actuel. Amaigrissement très notable. La peau sèche a perdu son élasticité.

Langue assez bonne, rouge, pas de sécheresse. Douleur au niveau du creux épigastrique, exagérée par la pression ; tympanisme gastrique, clapotage stomacal.

Jamais de diarrhée. Actuellement constipation.

Poumons. Tousse le matin, ne crache pas. Respiration un peu rude aux bases; quelques râles après la toux; sonorité normale.

Cœur. Régulier, accentuation du deuxième ton aortique.

Athérome des artères radiales qui sont flexueuses.

Pollakyurie nocturne; un peu d'albumine.

Foie, rate normaux.

Régime lacté. Eau de Vichy.

Le 1er février. Pas de vomissement. Constipation.

Le 2. Demande à manger : KI, 2 grammes.

Le 3. A été repris de crampes dans la jambe droite, en plus fourmillements, engourdissements douloureux remontant dans les deux jambes jusqu'aux genoux, surtout à gauche. Pas de troubles de la sensibilité. Réflexes rotuliens un peu exagérés.

Le 7. Douleurs toujours vives. Ajouter KBR, 2 grammes,à la potion.

La langue,toujours rouge dans le tiers antérieur, n'est pas sèche.

Poumons. — Sans changement ; quelques râles aux bases après la toux. Mange peu. Constipation. Toujours un peu d'albumine dans l'urine.

Le 8 à 9. Persistance des fourmillements et des engourdissements dans les membres inférieurs. Toujours pas de fièvre.

Mort le 10 février sans que rien eût fait prévoir cette terminaison.

N'a pas eu de fièvre.

On avait pensé à un carcinome latent de l'estomac et à de l'athérome cérébral.

Autopsie faite par P. Menetrier.

Centres nerveux. Méninges saines. Dilatation considérable des cavités ventriculaires, pleines de liquide séreux avec amincissement de la substance des hémisphères au pourtour. Cette substance nerveuse paraît saine. Pas de lésions des artères.

Le septum lucidum est réduit à une membrane fenêtrée parcourue par des veines dilatées.

A la surface des ventricules et notamment sur les noyaux caudés l'épendyme épaissie présente un amas de petites granulations aplaties semblables à des grains de semoule. Elle est très vascularisée et présente de gros troncs veineux superficiels. Les plexus choroïdes sont sains.

Cervelet, bulbe et moelle sains. Un peu de vascularisation de la pie-mère.

Poumons. Quelques adhérences aux sommets. Pas de tubercules. Splénisation des deux lobes inférieurs dans leurs trois quarts inférieurs. Le tissu non aéré tombe au fond de l'eau ; il est d'une couleur violacée. Les bronchioles renferment du pus qui, à l'examen se montre riche en pneumocoques. On note un peu d'emphysème du

lobe moyen et des languettes avec même bronchite à pneumocoques.

Cœur sain : un peu de surcharge graisseuse.

Aorte dilatée dans sa portion ascendante, très athéromateuse dans toute sa longueur.

Foie un peu congestionné. Rate et pancréas sains. Reins petits à surface légèrement granuleuse, un peu scléreux.

Estomac très dilaté. Intestin normal.

Le pus des bronches ensemencé sur l'agar donne du pneumocoque et quelques colonies de streptocoques.

REVUE CRITIQUE

TRAUMATISMES ET ANÉVRYSMES TRAUMATIQUES DE L'ARTÈRE VERTÉBRALE ET LEUR TRAITEMENT CHIRURGICAL. — UNE OBSERVATION AVEC GUÉRISON,

Par RUDOLPH MATAS M. D. (de la Nouvelle-Orléans).
Professeur de médecine opératoire et de chirurgie à la clinique de la Nouvelle-Orléans, etc.

Traduit par le D[r] TUSSAU, de Mâcon.

On peut dire sans exagération que la médecine opératoire de la colonne vertébrale est une conquête de la fin de ce siècle. Jusqu'en 1860 quelques noms suffisaiènt à compléter la bibliographie sur ce sujet. Les noms de Dietrich, Velpeau, Nunziante Yppolito, Sédillot, Praeys, Chassaignac, Landi et Maisonneuve constituaient la série des principaux auteurs qui se fussent occupés de cette question. La plupart des grands écrivains de cette période, telle que Cooper, Lisfranc, Larrey, Vidal, Malgaigne, Guérin, Beraud et Follin, enseignaient qu'au point de vue pratique l'artère vertébrale avait peine à offrir quelqu'intérêt au chirurgien.

L'esprit de cette époque se reflétait dans les écrits de Sanson, de Paris. On lisait ce qui suit dans son *Traité sur les hémorrhagies traumatiques*, édité en 1836. Dans des commentaires à propos d'une blessure de la vertébrale il s'exprime ainsi : « L'artère vertébrale ne peut être liée, à cause de sa grande profon-

deur, pas plus que comprimée, par suite de sa position dans un canal osseux; elle peut encore bien moins être atteinte par la cautérisation. Les blessures de ce vaisseau dépassent les ressources de l'art ».

En 1853 le chirurgien accompli Maisonneuve démontra que cette manière de dire était erronée. Dans une tentative très audacieuse (à cette période c'était un fait hardi) au sujet d'une hémorrhagie de cette artère consécutive à une plaie du cou il pratiqua avec l'aide de Favrot successivement la ligature de la thyroïdienne inférieure et celle de la vertébrale à son entrée dans le canal au niveau de l'apophyse transverse de la sixième vertèbre cervicale. C'était la première fois qu'on effectuait cette opération et ces chirurgiens de dire avec une solennité qui ne serait plus de mise au milieu de notre chirurgie *fin de siècle* (sic) : « On se doutait que cette hémorrhagie provenait de la vertébrale. En présence d'une si grave complication, au secours de laquelle l'expérience chirurgicale ne nous suggérait aucun moyen, nous hésitions à prendre une décision. Mais la vie du patient était en jeu et il fallait arrêter une hémorrhagie à tout hasard. » Ce qu'ils firent parfaitement et avec un plein succès.

Cela se passait vers 1833. Velpeau professait que la ligature de la vertébrale, dans sa première portion, était une opération possible et que l'on pouvait réaliser par une incision entre les chefs sterno et claviculaire du sterno-cleido-mastoïdien, la même que conseillait Sédillot pour la ligature de la carotide primitive.

Dietrich en 1831 proposait deux méthodes de ligature pour la région supérieure de la vertébrale, l'une pour la région occipito-atloïdienne, l'autre pour la région atlo-axoïdienne ou du premier espace intertransversaire.

En 1834 Respoli, de Naples, à la suite des efforts ingénieux et inutiles d'un collègue (obs. de Romaglia) pour arrêter une hémorrhagie produite par un coup d'épée qui avait ouvert la vertébrale, écrivait que ce vaisseau pourrait être lié *en masse* en passant une aiguille courbe dans l'espace intertransversaire, ce qui permet de serrer les parties molles dans la ligature.

En 1835 Nunziante Yppolito qui avait pour sa propre expérience eu à compter avec les difficultés de lier la vertébrale dans les blessures de cette artère suivies d'hémorrhagie, concluait, après une étude approfondie du sujet, que la ligature de la vertébrale dans la première portion était parfaitement indiquée pour arrêter l'écoulement du sang. Il ajoutait qu'on pouvait entourer cette artère d'une ligature en pratiquant une incision sur le bord extérieur du sterno-mastoïdien. Malheureusement il n'avait pas l'expérience de son procédé sur le vivant bien que ce fût la ligne de conduite spontanément suivie par Smyth, de la Nouvelle-Orléans, dans son observation mémorable fréquemment citée depuis sous les nom « de méthode d'Alexander ». En 1848 Praeys, de Gand, trace un procédé qui consiste en une incision au niveau du bord inférieur du sterno-mastoïdien. Il s'était inspiré des admirables points de repère topographiques de Chassaignac qui venait d'établir magistralement l'importance du tubercule antérieur de la sixième vertèbre cervicale.

Enfin, le regretté Barbieri, de Milan, dont la « Monographie sur l'artère vertébrale » restera toujours comme un monument impérissable de son érudition, résume les arguments en faveur de la ligature de la vertébrale. Il donne les détails de la technique opératoire. Il en ignorait pourtant la démonstration pratique suivie de succès qu'en 1864 Andrew Smyth donnait au monde chirurgical à la Nouvelle-Orléans. Cette opération, en même temps que celle de la ligature de l'artère innominée pour la cure de l'anévrysme de la sous-clavière jetait les bases de la chirurgie américaine. L'objet de la ligature de la vertébrale tendait, pour Smith à couper la suppléance collatérale de l'hexagone de Willis pour un anévrysme sous-clavier.

Après la brillante opération de Smith à la faveur de l'antisepsie, la ligature de la vertébrale double fut tentée d'abord par Alexander pour la cure de l'épilepsie. Il la pratiqua 36 fois avec 3 décès seulement et fut imité ultérieurement par Bernay de Saint-Louis, Chalot de Toulouse en France et autres.

Il est à peine utile de faire remarquer que les lésions de ce vaisseau sont généralement complexes. Il suffit de faire allusion à sa situation anatomique, son court trajet, avant d'entrer dans le canal osseux, ses connexités de rapport avec les filets nerveux issus des trous vertébraux, etc., toutes sortes de faits qui rendent difficile sa ligature, et obscur le diagnostic de ses lésions qui peuvent se confondre avec celles de volumineux troncs vasculaires voisins.

Sa terminaison dans la cavité cranienne où elle s'anastomose avec sa congénère pour former avec la carotide le système continu de l'hexagone de Willis, nous explique l'insuffisance de la ligature de cette artère, près ou loin appliquée, par suite de la suppléance qui se produit dans un anévrysme placé à l'une ou l'autre de ses terminaisons.

L'une des difficultés primordiales que présentent les anévrysmes de la portion cervicale de cette artère est de les discerner avec les tumeurs similaires engendrées par la carotide ou ses branches.

Ce n'est pas là une difficulté imaginaire puisque dans 16 observations sur 36 traumatismes de la vertébrale on tenta l'hémostase par la ligature de la carotide. Parmi ces cas, ce fut soit la carotide soit une autre artère (thyroïde inférieure, Maisonneuve, occipitale, Penger) qui fut liée d'abord au lieu de la vertébrale coupable et l'erreur ne fut reconnue qu'après l'opération.

Cette erreur, comme le fait remarquer Teinothy Holmes, est de nature à compromettre la circulation par suppléance du cerveau.

La pression de la carotide à la racine du cou doit contrôler si c'est bien elle qui donne l'hémorrhagie.

Froyes de Ghent, en 1848, précise par l'expérience. « Après avoir enlevé les enveloppes et le contenu du crâne, pris soin de couper les artères vertébrales au-dessous de leur jonction à la base, et lié les artères axillaires et la portion supérieure de l'aorte abdominale, injectez de l'eau à travers la crosse de l'aorte. Le liquide fera irruption à travers les deux carotides et les deux vertébrales à la base du crâne. Mais dès qu'une pres-

sion même légère est exercée avec le doigt sur le trajet de la carotide primitive dans un espace de 2 ou 3 centimètres au-dessus de la clavicule entre la trachée et le bord cutané du sterno-mastoïdien, le jet s'arrêtera à la fois à la carotide et à la vertébrale du côté comprimé et repartira aussitôt la compression suspendue. Si la compression est exercée des deux côtés, arrêt total.

L'expérience sur le cadavre démontre aussi la richesse de suppléance par retour via hexagone de Willis. Si l'artère est sectionnée dans son canal ostéo-membraneux une injection d'eau dans l'aorte s'échappera par les deux bouts avec un volume et un débit équivalents.

Deux réservoirs égaux se remplissent simultanément. Pour être sûr de pratiquer une ligature efficace, il faut donc recourir, par le bout supérieur dans le triangle sous-occipital, à la méthode de Dietrich, et lier le bout inférieur par le procédé de Smyth ou d'Alexander.

Etude sur les hémorrhagies primitives résultant d'un traumatisme de l'artère vertébrale.

Il nous est impossible d'arriver à des conclusions définies et solides sur ce sujet, sans mettre à profit l'expérience totale du passé et sans glaner à tous les champs d'expérience clinique. C'est pour cela que j'ai collectionné à la bibliothèque de Surgeon General's Office 53 observations de lésions de l'artère vertébrale.

J'ai divisé en 3 groupes ces observations :

Groupe 1. Anévrysmes de la portion intracranienne, 11 cas ;

Groupe 2. Anévrysmes de la portion cervicale ou extracranienne, 20 cas ;

Groupe 3. Blessures ou lésions de cette artère dans la région extracranienne, 22 cas.

D'emblée on est frappé par la mortalité énorme de cette variété de lésions. En effet, ce total de 53 cas se décompose en 45 qui succombent aux suites immédiates de cette variété de blessures avec ou sans complications concomitantes.

Nous éliminerons les statistiques des anévrysmes intracraniens, qui sont d'un pur intérêt anatomo-pathologique, et ont entraîné une mortalité de 100 0/0.

Parmi les 20 anévrysmes de la région cervicale groupe 2, 6 seulement ont guéri, mortalité 70 0/0.

Ces anévrysmes étaient tous traumatiques sauf celui de l'observation n° 7, de Stubler.

Le groupe 3, qui expose les blessures non anévrysmales, au nombre de 22, nous enseigne que toutes ces lésions sont d'origine traumatique, résultant de coups de bâton, d'épée ou de pénétration de projectiles. 2 observations seulement sont suivies de guérison, d'où mortalité de 90 0/0.

En somme, mortalité de 80,69 0/0.
« guérisons de 19,31 0/0.

Ce qui donne une idée exacte du danger qu'offre la blessure de cette artère.

Dans cette statistique le sexe masculin l'emporte de beaucoup.

Quant à l'arme qui a engendré ces lésions, et quant aux suites, on remarque que 14 fois sur 24 observations, les blessures par coups de bâton furent suivies d'anévrysmes, et que 4 fois seulement sur 14, les blessures par projectiles produisirent cette lésion.

Un homme qui reçut des coups de corne de bœuf (obs. de Pirogoff), mourut d'un anévrysme de la vertébrale.

Deux décès par processus ulcératif, résultant d'un abcès tuberculeux.

Une autre ulcération de l'artère vertébrale (obs. de Huster) se termine par des complications cérébrales malgré l'hémostase.

Conclusions : la vie se prolonge plus longtemps après les blessures par coups de bâton et coups d'épée, qu'après les lésions des projectiles.

Les facteurs de la mortalité par ordre de fréquence et de gravité sont :

1° Hémorrhagie, 2° schock, 3° infection, 4° épuisement, 6° complications cérébrales.

Rarement l'une de ces causes triomphe seule. L'hémostase peut se produire spontanément. (Observation de Stromayer, soldat atteint d'une balle à la nuque.)

Si nous analysons la table des 22 observations de blessures qui ne furent pas suivies d'anévrysmes, nous remarquons que parfois l'hémorrhagie fut si soudaine et si copieuse que la mort survint avant le secours de l'art. Dans d'autres cas, les plus nombreux, l'hémorrhagie finit par être mortelle pour n'avoir pu être maîtrisée, même prise à temps par des chirurgiens très habiles.

Les erreurs de diagnostic entraînèrent souvent la ligature de la carotide, ce qui eut pour effet d'augmenter le traumatisme, d'accroître l'hémorrhagie en forçant la tension et de multiplier les risques de complications cérébrales consécutives.

Les cas de blessures par la bouche furent particulièrement graves parce qu'ils entraînaient l'impossibilité de lier les deux bouts.

Le shock concomitant a une grande importance. (Observation de Voisin, Thurot, Hade et Peters, de Jolly, Saviolli, Cartev.)

L'infection de la plaie se retrouve dans les observations de Barbieri, Monti, Prichard, Pirogoff.

Un autre groupe est constitué par la forme la plus meurtrière des complications : perturbation de la circulation et lésions consécutives de l'encéphale, embolies, méningites, ramollissement, etc...

Lorsque le processus ulcératif découle de la tuberculose, la consomption est accrue par les hémorrhagies.

Anévrysmes traumatiques de la vertébrale.

Si nous nous adressons à l'expérience clinique nous apprenons que le pronostic de l'anévrysme traumatique est toujours très grave. Voici toutefois 6 cas de succès thérapeutique chirurgical.

Obs. I. — Par Mœbus Grafis *and Walther's Journal*, vol. XIV, p. 98. Homme de 33 ans, blessé au cou et qui semblait sur le point de suc-

comber à une hémorrhagie. La plaie siègeait à la région occipitale vers sa partie inférieure et se propageait vers l'apophyse mastoïde. La plaie fut bourrée de tampons et bandages, etc. Guérison d'une tumeur pulsatile qui apparut quinze jours par simple compression avec le froid et le repos.

Obs. II. — Esclave nègre, 30 ans. Apporté à Slone's Infirmery cinq mois après avoir reçu un coup de couteau à la région gauche du cou. Une tumeur se développa graduellement qui semblait sur le point de se faire jour. Un examen minutieux démontra que la carotide et les veines jugulaires n'étaient pas intéressées. Slone « ouvrit la tumeur et bourra le sac ». Le pouce prenant la carotide ne changeait rien à l'écoulement. Des granulations se développèrent et remplirent la plaie.

Obs. III. — Hocher Berne. A. S..., âgé de 42 ans, blessé trois semaines avant son entrée à la clinique de Hocher. Coups de bâton sur tout le corps et surtout à la nuque. A l'examen plaie entre la 5e et la 6e vertèbre à gauche de la colonne. La plaie évoluait mal. Après avoir enlevé l'eschare soigneusement, l'introduction du doigt provoquait une hémorrhagie artérielle. On élargit la place et du coagulum s'écoule. Alors on se trouve en présence d'une cavité spacieuse de la grandeur d'une petite pomme. Le sang venait de l'espace intertransversal de la 5e et de la 6e vertèbre. Bloc de charpie imprégné de perchlorure. L'hémorrhagie est arrêtée. Après quatre jours retrait du pansement. L'hémostase est parfaite. Erysipèle guéri à la térébenthine. Sortie cinq semaines après l'admission.

Obs. IV. — Christian Penger, de Chicago. Cuisinier de 19 ans, coups de revolver. La balle a pénétré à gauche de la ligne médiane de la nuque à un mètre en dehors.

Tuméfaction volumineuse ovale. Ligature de la carotide primitive. Sauf douleur à la tête le malade va bien. La pulsation s'augmente. Tentatives multiples sur les artères voisines. L'hémorrhagie ne cédait que par la pression sur la région inférieure du sac. Ligature de la vertébrale près de l'axis. Le malade guérit.

Obs. V. — Robert Weir. *Archives of medecine*, v. XI, n° 1, 1884. Robert A..., âgé de 28 ans. Blessure par coups de bâton à droite du cou. Coups de couteau. Ecoulement de sang insignifiant. Pansement iodoformé compressif. Traitement à la glace. Compression, guérison.

Obs. VI. — De l'auteur.

Anévrysme traumatique de l'artère vertébral D. occupant le triangle sous-occipital résultant d'une arme à feu et intéressant l'artère au niveau de l'espace atloïdo-axoïdien. Incision. Extirpation du sac. Tamponnement du foyer hémorrhagique. Guérison.

Le malade, V... (J.), est un beau mulâtre âgé de 22 ans, originaire de la Louisiane, admis le 6 juillet 1888 à Chavety Hospital.

Il raconte qu'environ deux mois avant son entrée à l'hôpital, il fut blessé accidentellement à la région postérieure du cou par une personne éloignée de lui d'environ 7 pieds. La blessure fut produite par un revolver calibre 24 (Smith et Wesson). Il dit qu'il se sentit engourdi à droite et presque paralysé du bras et de la jambe. Ses membres lui paraissaient morts, mais dix jours plus tard ces sensations disparaissaient. Hémorrhagies répétées. Etat actuel, le patient est anémié, son pouls faible, dépressible àvoisine 100, temp. 99° F. Tumeur pulsatile en haut de la région postérieure du cou. La tumeur s'étend du bord postérieur du sterno-mastoidien à la ligne médiane. Elle descend au-dessous de la 4e vertèbre cervicale. Les pulsations sont visibles à l'œil. La tumeur se laisse déprimer à la pression bien qu'un poids de 4 livres soit facilement soulevé d'une façon synchrone avec le pouls. Une pression sur le tubercule de Chassaignac qui arrête le choc temporal n'exerce aucune influence sur les battements de la tumeur. En somme l'anévrysme dépend de la vertébrale au voisinage de sa pénétration dans le crâne. Mes collègues, Miles, Parham, etc., partagent cet avis.

Traitement. Repos, vessie de glace.

Le 9. Une charge de 3 livres enveloppée de coton et de gaze est appliquée directement sur la tumeur et maintenue par le bandage élastique de Martin.

Le 10. Le malade ne peut résister à cette pression. Aménagements ultérieurs impraticables.

Le 13. Deux grandes aiguilles électrolytiques sont mises en contact avec la batterie de M. Intosch. Courant de 12 éléments; les aiguilles sont enfoncées dans les parties molles et profondes de la grosseur. L'application dure environ une heure. Aucun résultat appréciable après leur retrait. Le sac de glace et la compression sont réappliqués.

Le 20. Les battements augmentent, la tumeur menace d'éclater. Je me résous à ouvrir plutôt que laisser ouvrir accidentellement.

Incision, échappement de liquide noir séro-sanguinolent. Il n'y a

pas encore d'hémorrhagie en nappe. La cavité de l'anévrysme proprement dite n'est pas ouverte. D'ailleurs, la pulsation continue. La tumeur vraie, facile à explorer maintenant, a environ 5 centimètres de diamètre.

L'anévrysme n'est pas diffus mais nettement circonscrit et extensible. On se rendait bien compte de sa topographie entre es apophyses transverses.

Je me décidai à ne pas aller au-delà et à comprimer directement le sac.

Le 21. Le malade est relativement bien. Mais je ne pouvais indéfiniment laisser cette compression dans une plaie. Il valait mieux lier dans l'espace intertransversaire à la façon de Gherini et Dietrich — ou si je ne pouvais y parvenir, simplement ouvrir le sac et, en suivant la modification de Syms à l'opération d'Antyllus, chercher alors les orifices béants et saignants des artères et les tamponner dans le canal vertébral comme cela avait été effectué avec succès par Lucke et Kocher dans deux cas analogues.

Le malade est apporté à la salle d'opération, les pansements sauf les tampons sont enlevés.

Préparatifs antiseptiques. Anesthésie et la plaie d'entrée est élargie parallèlement à la colonne vertébrale, sur une longueur de 4 centimètres jusqu'à la protubérance occipitale. Cette incision mettait à nu la surface arrondie de l'anévrysme dégagé de l'étreinte des muscles puissants (trapèze, splénius, complexus).Incision transverse pour compléter ce dégagement, jusqu'au bord postérieur du mastoïdien. Cette incision intéressa l'artère occipitale qui saigna abondamment mais fut aussitôt pincée et ne nous donna plus de souci. La tumeur apparaissait pulsatile mais avec moins de force que précédemment, ce qui attestait l'effet de la dernière compression. Alors le doigt révélait nettement son origine dans l'espace qui sépare l'atlas de l'axis, l'apophyse transverse étant facile à reconnaître. Pendant la dissection autour de l'apophyse transverse éclatement soudain de l'anévrysme. Une hémorrhagie des plus menaçantes s'était fait jour. Heureusement j'avais tout prêts sous ma main, des tampons de petites éponges aseptiques. Je les enfonce dans le fond de la blessure dans l'espace intertransversaire à l'entrée des *orifices du vaisseau* d'où l'hémorragie semblait arriver. Ces petites éponges stérilisées, un tampon de gaze iodoformée et le lambeau d'incision rabattu, maintenu par deux sutures profondes au fil d'argent consolidait tout cela. Pansement au sublimé serré par une bande élastique en huit par le front et le cou.

On ne tente pas davantage, pour la recherche de l'artère parce que le patient, déjà déprimé par les hémorrhagies antérieures ne pouvait sans danger être exposé plus longtemps à une perte de sang. L'avenir démontra qu'il n'y avait pas lieu de procéder autrement et que dans ce cas comme dans les observations de Lucke et de Kocher, de Slone, Wurren et Kerster, King et Sims un bandage compressif bien fait, suffisait pour obtenir une guérison.

Environ quatre heures après que le malade fut replacé au lit on lui enleva sa bande élastique pour la remplacer par une simple bande de gaze.

Il continue à aller bien.

Le 26. Cinq jours après l'opération, le pansement et les tampons sont enlevés. La place était nette. Pas de pus apparent. Trois seulement sur six des petites éponges enfoncées sont extraites. Les autres sont laissées comme des greffes dans l'espace intertransversaire et sont rapidement prises dans une gangue de bourgeons granuleux.

Le 24 août 1888 le patient est tout à fait guéri.

Environ onze mois après le patient est revenu à l'hôpital complètement cicatrisé et sans trace d'anévrysme.

Il raconta que quelques semaines après sa sortie de l'hôpital la croûte-eschare de la portion inférieure s'étant *formée* et étant tombée, le médecin de son pays trouva sous cette masse la balle cause de tout le mal et l'avait extraite. Le sac qui avait été disséqué et enlevé en totalité au cours de l'opération, était rond et mesurait 2 centimètres de diamètre. Sa constitution attestait l'efficacité de la compression systématique.

Dans les 14 cas d'anévrysmes traumatiques suivis de mort les causes de la mort peuvent être classées comme pour les blessures non anévrysmales de la vertébrale en raison de leur importance :

En 1re ligne : hémorrhagie, 2° schok, 3° infection, 4° épuisement, 5° complications cérébrales.

Cas de Chiari	1829
Cattolica	1861
Id	1861
Nunziante	1838
Gherini	1861
Ramaglia	1834
Kluyskens	1848
Branco	1862
Lucke	1867
Stroppo	1866
South	1847
Sims	1888

On peut trouver çà et là quelques cas encore disséminés dans la littérature médicale mais ils sont maigres en détails et n'offrent que peu d'intérêt pour une classification instructive.

CONCLUSIONS

Il y a certains cas heureux, d'anévrysmes traumatiques, siégeant dans la portion élevée et superficielle de l'artère, pour lesquels la guérison est possible, sans *intervention chirurgicale*.

Le repos, la compression directe et le froid paraissent suffire pour arrêter la circulation dans la tumeur.

Si, comme effet immédiat, la guérison complète n'est pas obtenue par ces moyens, de bons résultats sont néanmoins acquis pour le bénéfice ultérieur d'un traitement radical.

Dans la majorité des cas l'anévrysme a une tendance à progresser rapidement vers une terminaison fatale. Le sac éclatera au point le plus faible habituellement le point lésé.

Cette tendance à la rupture est accrue par une intempestive ligature de la carotide qui peut résulter d'une erreur de diagnostic.

Cet accident peut être évité par l'inspection des effets de la compression de la carotide sur la circulation de la tumeur.

Presque toujours sauf dans le cas de danger les efforts des chirurgiens pour pratiquer la ligature ont été déjoués par la profusion de l'hémorrhagie. La méthode du tamponnement donne les meilleurs résultats. L'éponge stérilisée offre l'avantage de pouvoir rester comme une greffe dans la blessure.

L'usage des injections coagulantes est condamné (blessure de Lucke, décès). L'ergotine peut former des petits caillots et des embolies. L'électrolyse ne donne que des résultats douteux.

On peut adopter la méthode d'Antyllus en lui apportant les bénéfices de la chirurgie moderne. En ce cas, il faudra se tenir prêt à toute éventualité par suite des anastomoses (solution de sel, larges provisions d'éponges stérilisées, tampons de gaze iodoformée montés sur long manche, les fortes pinces

hémostatiques d'hytérectomie, etc.).On n'oubliera pas la gouge, le forceps (rongeur), une résection extemporanée d'une portion de l'apophyse peut être indiquée, bien que d'ordinaire le tamponnement du canal osseux soit suffisant.

Dans les cas extrêmement rares d'anévrysme cervical idiopathique, et dans les anévrysmes traumatiques circonscrits qui sont situés tout en haut de la région postérieure du cou et que n'atteindront pas les incisions classiques par la ligature de la vertébrale à son origine, une ligature d'après les règles de Hunter doit être faite avec des chances de succès, surtout si le froid et la compression sont utilisés en outre à titre d'adjuvants.

Dans les cas d'anévrysmes siégeant dans la région inférieure du cou la ligature huntérienne, si elle est effectuée par une des incisions classiques allant au-devant de la vertébrale à son origine, finira presque toujours par une opération d'Antyllus. En effet il sera impossible d'atteindre le tronc de l'artère sans contourner le sac dans les incisions.

Quand l'anévrysme est bien circonscrit, qu'il est placé en haut dans la région du cou, que les traitements simples ont échoué et qu'il faut recourir en dernier ressort à la méthode d'Antyllus ; alors il y a lieu de pratiquer une incision parallèle au bord antériéur du sterno-mastoïdien.On suit ainsi les lignes tracées par Praeys et Chassaignac pour atteindre l'artère au-dessous du tubercule antérieur de la 6e vertébrale avant son entrée dans le conduit et le doigt d'un aide peut alors la comprimer. De cette façon la circulation de l'artère vertébrale sera temporairement suspendue jusqu'à ce que l'artère lésée ait été oblitérée aux deux bouts du sac.

Traitement des hémorrhagies primitives.

Dans les interventions contre les lésions hémorrhagiques non anévrysmales de l'artère vertébrale, les méthodes de traitement sont au point de vue pratique les mêmes que celles qui guident le chirurgien dans le procédé d'Antyllus contre les anévrysmes traumatiques de cette artère.

Dans quelques cas rares, la nature de la blessure est telle

qu'on ne peut pas aborder directement et parfaitement le foyer hémorrhagique. Cela se produit surtout dans les blessures par coup de feu. Le projectile peut traverser la bouche et le sang s'amonceler dans le pharynx. En général dans ces cas il y a complications de lésions connexes des branches carotidiennes. L'hémorrhagie est d'ordinaire si violente que la mort arrive avant l'intervention. Il n'y a qu'une planche de salut pour le malade : la ligature de la carotide primitive, un tamponnement par la bouche étant impraticable. On liera ensuite l'artère vertébrale correspondante pour empêcher toute circulation de retour. La ligature jetée du point d'élection autour de la carotide peut être provisoirement serrée par un aide et permet de contrôler le diagnostic. Cependant l'opérateur, par la compression au-dessous de la 6e vertèbre, arrête l'hémorrhagie de retour par cette artère. On a ainsi un contrôle précis. Et ce n'est qu'alors que la ligature définitive est appliquée sur l'une ou l'autre ou au besoin sur toutes deux.

Dans le cas de complication d'une lésion de la jugulaire interne à une région élevée du cou avec communication pharyngée, les ressources de la chirurgie sont réduites au minimum. Mais le traumatisme est alors si grave que la mort, tant par le schok que par l'hémorrhagie profuse, surviendra avant l'intervention.

En somme la maxime fondamentale dans le traitement de l'hémorrhagie est celle-ci : « lier l'artère pendant qu'elle saigne et au point où elle saigne ». C'est un premier devoir auquel on arrive par les méthodes indiquées plus haut au sujet des anévrysmes et qu'on peut résumer ainsi :

a) Si le siège de la blessure le permet une énergique compression sera faite dans la profondeur par un aide au-dessous du tubercule carotidien à l'effet de presser sur la vertébrale à ce point.

b) La plaie sera largement débridée dans le but de bien mettre l'artère à nu.

c) On peut d'abord, afin de vérifier l'effet de la compression exercer avec le doigt une pression directe sur le point par où s'échappe le sang.

d) Ensuite on substituera au doigt la pression à la pince hémostatique armée d'une éponge stérilisée, ou le pincement *en masse* du foyer, ce qui permet à l'hémostase de persister *in situ* pendant plusieurs jours si la ligature est impraticable.

e) Au besoin dénuder ou découvrir l'artère dans l'espace intertransversaire après avoir, avec le rongeur ou la gouge, ouvert le canal osseux. Ce dérnier moyen est tout à fait pratique sur toute la longueur du trajet osseux après avoir dégagé l'apophyse et comprimé l'artère pour se débarrasser du sang.

f) Une vigilance minutieuse doit être apportée à l'antisepsie locale car des complications infectieuses locales peuvent facilement suvenir après que le danger hémorrhagique est passé.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE.

Hôpital Saint-Antoine. Service de M. Hanot.

ARTHRITE PNEUMONIQUE SUPPURÉE A INFECTION MIXTE.
(*Pneumocoque et streptocoque pyogène*).

Par HENRI MEUNIER,
Interne du service.

Il s'agit ici d'un cas d'arthrite consécutive à une pneumonie. L'examen bactériologique nous a montré que nous étions en présence d'une infection mixte due à l'action combinée du pneumocoque et du streptocoque. Cette particularité qui explique, selon nous, la gravité de notre cas et l'échec de l'intervention chirurgicale, a été assez rarement signalée pour qu'un fait nouveau de ce genre mérite d'être conservé.

Merc... (Pierre), 60 ans, journalier, entré le 5 juin, salle Magendie, n° 13.

Son père est mort dans un âge avancé de maladie inconnue ; sa mère est morte bacillaire à 48 ans.

Comme antécédents personnels, on relève seulement des fièvres paludéennes, contractées en Chine à l'âge de 22 ans et ayant persisté pendant quelques années après son retour en France.

Ni alcoolisme, ni maladies vénériennes : bonne santé habituelle.

Il y a vingt jours, après un service de nuit (ronde de surveillance dans une usine), le malade a ressenti tout à coup un frisson, une grande lassitude et de la fièvre : il a dû immédiatement prendre le lit et a appelé un médecin qui lui fit appliquer des ventouses. Une pneumonie droite fut diagnostiquée ; elle siégeait au sommet.

Le quatrième jour, sans motif plausible, sans traumatisme antérieur, le malade s'aperçut que son genou droit devenait très douloureux et augmentait de volume ; en peu de temps les douleurs prirent une telle intensité que tout mouvement lui devint impossible et que, très affecté de cette complication, il se fit conduire à l'hôpital.

Etat actuel. — Le malade, de taille moyenne, bien constitué, est couché immobile sur le dos ; son visage n'est point congestionné, mais fatigué, anxieux ; il se plaint exclusivement de son genou, n'attachant plus d'importance aux phénomènes qu'il éprouve du côté de ses poumons. La jambe droite est demi-fléchie, en rotation externe, couchée sur le côté ; elle ne peut être remuée par le malade et devient le siège de vives douleurs, si l'on essaie de la déplacer ou de l'étendre. L'articulation du genou est augmentée de volume, les méplats sont effacés et remplacés par des saillies qui révèlent un épanchement notable. Les téguments sont rouges ; il existe peu d'œdème, mais plutôt un épaississement dur des tissus périarticulaires ; la veine saphène n'est pas apparente. Il n'existe pas d'œdème malléolaire, ni d'adénopathie inguinale.

L'examen de l'appareil respiratoire montre que la pneumonie, bien que vieille de vingt jours, n'a point achevé sa résolution : on note sous la clavicule droite de l'exagération des vibrations, de la matité sans résistance au doigt, une inspiration rude, sonore, du retentissement de la toux avec quelques râles sous-crépitants fins. En arrière, la matité s'étend à presque toute la hauteur du poumon droit ; dans les fosses sus et sous-épineuses, on perçoit nettement du souffle tubaire et du retentissement bronchophonique de la voix ; après la toux éclatent de gros râles muqueux mêlés de bulles fines ; à la base s'entendent quelques sibilances.

A gauche la respiration est normale.

L'expectoration est assez abondante ; les crachats sont visqueux, purulents, épais.

Le malade tousse par quintes, surtout le matin ; il n'est pas oppressé (R. 25) et ne ressent pas de douleurs dans le thorax.

L'auscultation du cœur ne révèle rien de particulier ; le pouls, petit, rapide, bat 110.

L'appétit est diminué, la langue humide, blanchâtre ; le foie ne déborde pas les fausses côtes.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Le malade a de l'insomnie et s'agite à l'approche de la nuit ; la température vespérale est de 39°,3. (Traitement : Potion de Todd, extrait thébaïque, 0,02 ; badigeonnages iodés sur le thorax ; enveloppement ouaté et liniment sur le genou.)

7 juin. Même auscultation. Le genou est toujours gros, rouge, douloureux ; la température a baissé (37°,9). On pratique dans le genou une ponction capillaire qui amène un liquide louche, jaunâtre, dans lequel flottent des flocons fibrineux ; au microscope on note la présence de leucocytes assez nombreux et de microbes : nous reviendrons plus loin sur les données bactériologiques fournies par l'examen de ce liquide.

Le 9. Les signes pulmonaires s'amendent notablement ; le souffle a presque disparu ; on entend encore quelques râles bulleux fins après la toux. Température 38°,5.

Le 11. Les signes de la pneumonie sont éteints, mais l'arthrite ne présente aucune tendance à la résolution ; la fièvre augmente (39,2) ; l'examen bactériologique du liquide de la première ponction révélant aujourd'hui la présence associée du pneumocoque et du streptocoque, on juge qu'une intervention est nécessaire et on fait passer le malade en chirurgie.

Le lendemain de son transfert, on pratique une nouvelle ponction capillaire : le liquide obtenu est plus trouble que la première fois ; il est parsemé de flocons et de grumeaux blanchâtres, mais n'a pas les caractères du pus vrai.

Après quelques jours d'attente, justifiés par une atténuation des phénomènes locaux et un abaissement de la température, le genou devient de nouveau douloureux et la fièvre reprend.

Le 20. On pratique l'arthrotomie ; deux incisions sont faites aux deux extrémités de la collection articulaire ; elles donnent issue à un liquide puriforme, chargé de fausses membranes et de grumeaux ; par les boutonnières pratiquées, on aperçoit certains points du car-

ilage fémoral dépolis, érodés ; avec la curette tranchante on évacue tous les culs-de-sac de la synoviale de leur contenu et on gratte les parois de la poche et les points accessibles des surfaces articulaires ; un long lavage antiseptique entraîne les débris du curettage ; deux drains sont placés, qui permettront de continuer les lavages à chaque pansement.

Le 22. Pas de réaction opératoire ; l'écoulement par les drains est peu abondant.

Les jours suivants, la suppuration augmente ; la fièvre, diminuée après l'opération, prend le type rémittent ; le malade s'affaiblit ; le membre malade s'œdématie peu à peu.

10 juillet. — La cachexie de suppuration fait des progrès inquiétants ; la suppuration est extrêmement abondante et le malade est abattu. Devant la menace d'une septicémie généralisée, le chirurgien expose au malade la gravité de la situation et lui fait comprendre la nécessité d'une amputation de la cuisse. Celui-ci s'y refuse obstinément et, le lendemain, demande instamment à quitter l'hôpital.

Bactériologie. — Les recherches bactériologiques faites avec le liquide de la deuxième ponction ayant fourni les mêmes résultats que celles de la première, nous ne parlerons que de celles-ci.

Disons d'abord que, pour nous mettre à l'abri des infections expérimentales que pouvait amener la pénétration de l'aiguille aspiratrice à travers les téguments, nous avons eu soin de faire la ponction sur la surface cautérisée d'une pointe de feu, appliquée immédiatement avant.

Avec le liquide de la première ponction, nous avons inoculé une souris (une goutte) et ensemencé des tubes de bouillon et de gélose, placés ensuite dans l'étuve à 38°.

La souris meurt en quarante-deux heures : son sang, examiné une demi-heure après la mort, contient de nombreux diplocoques encapsulés, prenant le Gram et reproduit, par réensemencement sur gélose et en bouillon, les cultures typiques du *pneumocoque*.

Cette expérience établit donc sans conteste la présence du pneumocoque dans le liquide de l'arthrite.

Les cultures de bouillon et de gélose obtenus directement avec le liquide de la ponction, nous présentent par contre des caractères ambigus.

Le bouillon se trouble rapidement : après quarante-huit heures, il est absolument louche, sans dépôt ; examiné au microscope, il renferme de nombreuses chaînettes de 4, 6, 10, 17 grains, parfois gémi-

nés, assez gros, prenant bien le Gram ; les chaînettes sont sinueuses ; il existe aussi des diplocoques isolés.

Sur gélose, il s'est formé, au niveau d'une goutte étalée, un semis de petites colonies punctiformes, assez nombreuses, blanc-grisâtres, les plus grosses mesurant 1/2 millimètre de largeur et présentant un centre transparent ; en aucun point on n'aperçoit les gouttelettes de rosée qui caractérisent les colonies pures de pneumocoques ; le développement de ces colonies punctiformes s'arrête après deux jours ; elles ne s'étendent pas et restent indépendantes les unes des autres. Une parcelle d'une de ces colonies délayée dans un peu d'eau et examinée au microscope montre des chaînettes analogues à celles de la culture en bouillon et des amas informes de diplocoques.

En somme, les caractères de ces cultures sont atypiques ; le pneumocoque, assurément, prend dans les cultures la forme en chaînettes, mais, dans notre cas, ces chaînettes sont si longues, et d'antre part, les colonies sur gélose ont un aspect si insolite, qu'*a priori*, nous devons supposer une association microbienne.

Cette association nous est démontrée par les deux expériences suivantes : l'inoculation au lapin et le réensemencement d'une culture primitive après vieillissement.

Nous injectons sous la peau de l'oreille d'un lapin adulte une goutte d'une dilution de nos colonies atypiques : il se développe dès le lendemain un érysipèle caractéristique : épaississement de l'oreille. injection vive, oreille tombante, température 40°,7 à 40°,4, phlyctènes le troisième jour.

En second lieu, nous laissons vieillir pendant dix jours un de nos tubes primitifs de gélose ; on sait qu'en culture le pneumocoque meurt au bout de cinq à six jours et ne peut plus être réensemencé (1). Le onzième jour nous repiquons nos cultures vieillies et nous obtenons sur gélose un semis de très fines colonies grisâtres, reproduisant le type des colonies de *streptocoques.* Le bouillon pousse également et renferme de petites chaînettes de 4 à 6 grains ; cette prolifération médiocre des chaînettes tient probablement à la vitalité très atténuée du microbe, qui prend cependant nettement le Gram. Injecté à une souris (2 gouttes) ce bouillon ne donne aucun résultat.

En résumé, l'expérimentation nous a permis d'établir la présence associée du pneumocoque et d'un streptocoque dans le liquide de notre arthrite.

---

(1) Netter. Traité de médecine, tome IV, page 851.

Les manifestations articulaires liées à la pneumonie aiguë ont été observées bien avant que les théories microbiennes soient venues en éclaircir la pathogénie. Nous rappellerons seulement parmi les auteurs, dont l'esprit d'observation n'avait pas laissé échapper cette complication, les noms de Chomel (1), de Grisolle (2), de Parise (3), d'Andral (4) et de Gintrac (5). L'un d'eux, Grisolle, ne s'était pas trompé sur les caractères particuliers de ces arthropathies ; il s'était efforcé de rejeter l'hypothèse, alors admise, d'une simple détermination rhumatismale intercurrente et avait cherché au contraire à établir, avec les moyens que lui permettaient les idées régnantes de métastase et de pyohémie, la nature infectieuse de ces localisations et leur rapport avec l'affection pulmonaire.

Bourcy (6), dans sa thèse inaugurale, publie deux nouveaux cas fournis par MM. Bouchard et Doléris et se rallie à l'hypothèse de pseudo-rhumatisme pneumonique dû à l'action sur les jointures du même élément infectieux qui détermine la lésion pulmonaire.

Depuis cette époque, les observations se multiplient : éclairées maintenant par la doctrine de la spécificité de la pneumonie, ces observations se complètent par les résultats de l'examen bactériologique. Nous ne pouvons citer ici toutes les recherches faites à ce sujet ; on en trouvera la bibliographie détaillée dans le travail de Macaigne et Chipault (7). Dans tous les faits relatés par ces auteurs, y compris les cas très intéressants de Picqué et Veillon (8), et de Boulloche (9), les arthrites pneumoniques sont dues *au seul pneumocoque*, constaté à l'état de pureté dans le contenu de l'articulation.

A l'occasion d'un fait personnel, très soigneusement observé, Macaigne et Chipault insistent sur quelques symptômes, jusque là

---

(1) CHOMEL. *Essai sur le rhumatisme*, 1813, p. 50.

(2) GRISOLLE. *Traité de la pneumonie*, 1841, p. 394.

(3) PARISE. Bullet. de la Soc. anat., 1840.

(4) ANDRAL. Séance de l'Acad. de médec., 6 août 1850.

(5) GINTRAC. *Gaz. des hôpit.*, 1854, p. 34.

(6) BOURCY. *Déterminat. articul. des malad. infect.*, th. Paris, 1883.

(7) MACAIGNE et CHIPAULT. Arthrites à pneumocoque, in *Revue de Médec.*, 1891.

(8) PICQUÉ et VEILLON. Arthrite à pneumocoque, in *Arch. de méd. exp.*, 1891.

(9) BOULLOCHE. Polyarthrite suppurée à pneumocoque, in *Arch. de méd. exp.*, 1891.

négligés, assez différents de ceux des arthrites suppurées ordinaires, et décrivent également les caractères anatomiques de l'arthrite à pneumocoque.

Au point de vue clinique, les faits publiés jusqu'ici nous fournissent les enseignements suivants : les arthropathies pneumococciques ont été observées dans les sièges les plus divers; la monoarthrite est la plus fréquente; les deux jointures le plus souvent prises sont l'épaule et le genou. La détermination articulaire survient tantôt au cours de la pneumonie, le plus souvent pendant la convalescence (du quatrième au vingt-unième jour après le début); dans un cas, elle a précédé la manifestation pulmonaire de trois jours (Boulloche).

Les signes physiques qui accompagnent cette arthrite et qui la différencient dans une certaine mesure des arthrites aiguës ordinaires, sont les suivants : température générale et locale peu élevée, gonflement sans rougeur, apparence bleuâtre des veines sur le fond blanc des téguments, œdème marqué, dépressible; douleurs très peu intenses, quelquefois indolence absolue.

Au point de vue anatomique, Macaigne et Chipault insistent sur ce point important que les lésions sont exclusivement articulaires et non osseuses, en un mot que l'arthrite à pneumocoques est une *arthrosynovite* et non une *ostéoarthrite*, indiquant par là le pronostic relativement bénin de cette complication et des effets favorables d'une simple arthrotomie suivie de lavage.

Telle est, dans ses grandes lignes, l'histoire de l'arthrite à pneumocoques.

A côté de l'infection pneumococcique pure, constituant une arthropathie spécifique, on peut supposer une infection mixte ou secondaire dans laquelle un agent pathogène quelconque vient ajouter son action à celle du pneumocoque.

Netter (1), dans le Traité de médecine, dit que « l'arthrite suppurée de la pneumonie peut être due à des microbes différents du pneumocoque » et il déclare avoir observé des cas où le streptocoque pyogène était associé au pneumocoque dans le foyer de suppuration. L'auteur, dans ce passage, fait sans doute allusion au cas présenté par M. Jaccoud et par lui (2) à l'Académie des Sciences en 1886, seul fait de ce genre que nous ayons trouvé signalé avant notre propre observation.

(1) NETTER, *Traité de médecine*, tome IV.

(2) JACCOUD, Sur l'infection purulente, suite de pneumonie, in C. R. de l'Acad. des Sciences, 1886.

Nous pensons donc qu'il y a intérêt à rapprocher le cas qui fait l'objet de cette revue, des observations d'arthrites à pneumocoques habituellement décrites.

Relativement à son siège et à son époque d'apparition, notre arthrite n'offre pas de caractère spécial : le genou est, nous le savons, l'articulation la plus fréquemment atteinte (14 fois sur 35) ; d'autre part, si nous laissons de côté le cas exceptionnel de Boulloche, nous voyons que l'apparition de l'arthropathie au quatrième jour de la pneumonie, bien que très précoce, a été déjà observée par Macaigne.

C'est plutôt par ses signes cliniques et son évolution que se caractérise l'arthrite de notre malade ; nous n'avons pu l'observer, à vrai dire, pendant les premiers jours de son développement, mais le malade nous a renseigné d'une façon assez explicite sur ce qui s'est passé avant son entrée à l'hôpital. Il insiste surtout sur les phénomènes extrêmement douloureux qui ont accompagné le gonflement de son genou, phénomènes qui ont mis au premier plan la complication nouvelle et ont suggéré au malade l'idée de chercher une assistance médicale supplémentaire, ce dont il se serait probablement abstenu du fait seul de sa pneumonie. — Le jour où le malade vient se soumettre à notre examen, et bien que l'affection articulaire date à ce moment de quinze jours, nous constatons l'acuité encore très grande de l'arthropathie : le genou est volumineux, les téguments œdématiés et rouges ; la douleur réveillée au moindre contact, au moindre mouvement ; le membre est chaud et la température générale subit des oscillations dont les maxima atteignent et dépassent 39°. Ce sont là les signes de l'arthrite aiguë ordinaire, à microbe pyogène assez virulent, et ces signes, contrastant singulièrement avec l'allure habituelle de l'arthrite pneumococcique, peuvent déjà faire supposer une infection mixte.

Un nouvel argument en faveur de cette hypothèse nous est apporté par l'inspection du liquide de ponction. On sait que le pus pneumococcique, quel que soit son point de formation, est franchement purulent, épais et verdâtre (Netter), du pus homogène, louable, suivant l'expression consacrée. — Au contraire, nous obtenons dans notre première ponction un liquide plus trouble encore, il est vrai, mais *non purulent*. Or, on sait que ce sont là les caractères macroscopiques des exsudats streptococciques (Achalme) (1).

(1) Achalme. De l'érysipèle, th. Paris, 1893, p. 272.

C'est l'examen bactériologique qui devait nous éclairer sur cette hybridité symptomatique : il nous décèle en effet, associés dans le foyer articulaire, le pneumocoque et le streptocoque pyogène :

1° Le *pneumocoque*, ayant gardé encore une virulence assez grande pour tuer une souris avec tous les signes de la septicémie pneumococcique (présence de diplocoques encapsulés dans le sang);

2° Le *streptocoque*, survivant dans le bouillon mixte au pneumocoque (celui-ci, comme on le sait, meurt après cinq ou six jours), fournissant encore après dix jours des repiquages fertiles et typiques et provoquant sur l'oreille d'un lapin un érysipèle fébrile caractéristique.

Comment peut-on s'expliquer cette association? La chose n'est point aisée; et, s'il n'est pas étonnant de voir le pneumocoque, agent d'une infection spécifique générale, émigrer dans l'organisme par voie sanguine et créer dans tel ou tel point de l'économie des foyers de suppuration secondaire, il est moins facile d'interpréter la présence dans ces mêmes foyers d'un microorganisme étranger à l'affection primitive et indépendant d'elle. Rappelons-nous cependant que certaines altérations extrapulmonaires signalées dans le cours de la pneumonie, ressortissent à d'autres microbes qu'au pneumocoque, en particulier aux streptocoques et aux staphylocoques et ce processus d'infection secondaire, démontré pour certaines pleurésies, méningites, myocardites, parotidites *métapneumoniques* est au même titre applicable aux arthrites.

Il est vraisemblable que le streptocoque a, dans ces cas, même point de départ que le pneumocoque : ne sait-on pas en effet que celui-là peut se rencontrer dans le foyer pneumonique, surtout lorsque l'hépatisation passe en totalité ou en partie à l'infiltration purulente.

Pratiquement, quel enseignement tirerons-nous des considérations précédentes?

L'arthrite à pneumocoques, nous disent Macaigne et Chipault, est relativement bénigne, abstraction faite, bien entendu, des cas dans lesquels la multiplicité des articulations atteintes (cas de Boulloche) ou une intervention trop tardive (cas de Picqué et Veillon) ont aggravé singulièrement le pronostic. Cette benignité démontrée par l'efficacité d'une seule arthrotomie évacuatrice, trouve son explication dans cette remarque, que la lésion n'intéresse point les cartilages ni les os, mais seulement la synoviale.

Dans notre cas nous avons vu que les choses ne se sont point passées

aussi simplement : à l'ouverture de l'articulation, on a pu s'assurer que les altérations étaient profondes, que le cartilage était dépoli, érodé même dans certains points accessibles à la vue; ces lésions, attribuables sans doute à l'intervention du streptocoque n'ont pu être enrayées par le seul lavage et le curettage de l'articulation : comme cela se passe habituellement dans les infections séreuses streptococciques, le processus infectant a suivi son évolution progressive, maintenant la suppuration en dépit des injections antiseptiques et déterminant peu à peu un état cachectique tel que le chirurgien dut proposer au malade l'amputation.

En résumé, nous voyons que dans toute manifestation articulaire au cours ou au déclin de la pneumonie, il est de la plus grande importance, s'il existe un épanchement, d'en faire l'examen bactériologique. Si cette recherche révèle la présence associée du pneumocoque et du streptocoque, on ne pourra émettre qu'un pronostic extrêmement réservé et on aura recours, sans retard, à l'intervention chirurgicale la plus énergique et la plus complète : large ouverture de l'articulation, mise à nu de toute la synoviale et des cartilages, curettage des points malades; au besoin, si les lésions sont avancées, on pratiquera la résection.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Du ralentissement du pouls dans l'ictère, par WEINTRAUD (*Archiv für experimentelle Pathologie*, 16 août 1894). — Les recherches instituées dans le but de trouver une interprétation au ralentissement du pouls survenant si fréquemment au cours de l'ictère ont été nombreuses jusqu'ici et c'est tout spécialement de celles faites expérimentalement sur des animaux, recherches qui devaient établir l'influence de la bile sur l'action cardiaque, que l'on espérait tirer une explication de la brachycardie dans l'ictère; malheureusement les résultats de ces expériences ne concordant pas, de sauraient fournir des conclusions fermes en faveur de la pathologie humaine.

Quoi qu'il en soit, l'observation de Röhrig n'en demeure pas moins

importante : savoir que non seulement la bile mais aussi les parties composantes de la bile prises isolément agissent comme ralentissantes de la fonction du cœur et que cette action ressort principalement aux sels biliaires, les matières colorantes de la bile, la cholestérine, la glycine, la taurine restant inertes. La doctrine qui veut que les sels biliaires soient la cause du ralentissement du pouls dans l'ictère, date de cette découverte de Röhrig. Mais comme l'action ralentissante des sels biliaires persiste encore après la section du nerf vague et du sympathique de même qu'après l'application de bile ou de glycocholate de sodium sur des cœurs de grenouilles mis à nus dont les battements sont ainsi diminués, le point d'attaque de cette action ralentissante des sels biliaires doit être logiquement cherché dans le cœur lui-même : une paralysie des ganglions intra-cardiaques, dit Röhrig, tandis que d'autres auteurs désignent le muscle cardiaque lui-même, par exemple Ranke qui s'appuyant sur ce fait que les sels biliaires sodiques ont une influence paralysante sur les muscles striés en général en conclut que leur action sur le cœur n'est point spécifique mais provient uniquement de ce que le cœur appartient à la musculature striée. De même Schack.

D'après les vues de Traube, les sels biliaires n'agissent pas de cette façon directe sur le muscle cardiaque ; il comprend le phénomène de la manière suivante : par suite de la destruction des globules rouges sanguins par les acides biliaires un sang pauvre en oxygène irrige les artères coronaires de sorte que la perturbation de la nutrition du muscle cardiaque qui survient de ce fait dans l'ictère serait la cause du ralentissement des battements du cœur. Leyden, Feltz et Ritter acceptent la manière de voir de Traube.

Tandis que Fasce, Landois, Leyden répétant l'expérience de Röhrig trouvèrent contrairement à ses conclusions que la bile et les solutions de sels biliaires sodiques augmentaient à petites doses la fréquence du pouls et n'agissaient comme ralentissantes du pouls qu'à doses assez concentrées, Legg par contre confirmait exactement les données de Röhrig. Il remarquait aussi sur des cœurs de grenouilles préparés et irrigés artificiellement avec du sérum que l'adjonction de sels biliaires provoquaient alors régulièrement un ralentissement des battements du cœur lorsque préalablement de l'atropine (0,028 0/0) avait été ajoutée au sérum et que ce ralentissement du pouls causé par les sels biliaires ne pouvait être annihilé par adjonction ultérieure d'atropine au sérum et concluait de là que l'augmentation du pouvoir cardiaque du nerf vague, pouvoir dont l'atropine

produit la paralysie, ne pouvait être la cause du ralentissement du pouls dans l'ictère.

L'idée du reste que le ralentissoment du pouls dépendrait de l'influence dépressive des sels biliaires sur le muscle cardiaque ne concorde guère avec l'énergie des contractions cardiaques qui reste grande même pendant le ralentissement le plus net ; c'est pourquoi Legg s'en tient à l'idée de Röhrig : que les ganglions cardiaques et non le muscle sont les points d attaque de l'influence ralentissante du pouls que possèdent les sels biliaires.

Les observations sphygmographiques de Marey et Kleinpetter qui donnèrent une élévation de la pression sanguine dans l'ictère s'élèvent également contre la possibilité d'un affaiblissement du muscle cardiaque ; elles incitèrent ces deux auteurs à tenir l'augmentation de la pression sanguine provoquée par le passage de la bile dans le sang comme la cause du ralentissement du pouls dans l'ictère.

Les résultats d'expériences faites par Löwit sur des animaux, lapins et chiens, sont en contradiction directe avec ces données. En effet, à l'injection de sels sodiques biliaires dans le courant sanguin dirigé vers le cœur, il constata toujours tout d'abord un abaissement de la pression sanguine, même lorsque les doses n'étaient point assez fortes pour causer le ralentissement du pouls. Adoses plus élevées simultanément s'établissaient alors le ralentissement du pouls et la diminution de la pression sanguine et le double phénomène ne manquait pas non plus même lorsque par section du nerf vague ou par complète atropinisation le mécanisme nerveux d'arrêt du cœur était mis dans l'impossibilité de fonctionner. Sans aucun doute, pour cette influence ralentissante du pouls et abaissante de la pression sanguine des sels biliaires le point d'attaque doit résider dans le cœur et cetto influence ello-même doit être considérée comme l'expression d'un empoisonnement du muscle, d'un affaissement de la force motrice du cœur.

La possibilité que, par une autre voie, les sels biliaires pourraient influencer l'action cardiaque par excitation de l'appareil nerveux d'arrêt n'est toutefois point éliminée; bien plus, dans les expériences de Löwit sur les animaux maintes manifestations semblent indiquer qu'une irritation des fibres d'arrêt du cœur peut être produite par les sels biliaires. C'est ainsi qu'il remarqua souvent dans l'injection intraveineuse de sels biliaires un ralentissement secondaire des battements du cœur qui ne survenait que lorsque les premiers effets de l'action intoxicante sur le cœur s'étaient déjà dissipés,

phénomène qui jamais ne se produisait quand les nerfs vagues étaient sectionnés.

Il remarque de plus dans l'occlusion des sinus veineux par de la bile un arrêt en diastole des cœurs de grenouilles préparés tout comme dans l'excitation électrique, arrêt qui ne se produisait pas sur des cœurs atropinisés, de sorte qu'il devait tenir le phénomène comme un effet de l'irritation du mécanisme d'arrêt intracardiaque. Enfin il établit que chez les lapins et les chiens des doses bien plus minimes de sels biliaires sodiques provoquaient le ralentissement du pouls lorsqu'elles étaient injectées vers le cerveau dans le système artériel, que lorsqu'elles étaient injectées vers le cœur dans le système veineux.

En somme, malgré le peu de données fermes de l'expérimentation, la majorité des traités de pathologie admettent que le ralentissement du pouls dans l'ictère est la conséquence d'une influence directe des sels biliaires sur le cœur, spécialement sur les ganglions cardiaques (Ewald, Grob, Riegel, Laveran et Teissier).

C'est Dehio qui le premier eut l'idée d'utiliser l'action bien connue de l'atropine sur le cœur pour l'étude de la bradycardie. Il attira tout d'abord l'attention sur la possibilité de distinguer, d'après l'entrée en jeu ou non de l'action de l'atropine, si un ralentissement du pouls est d'origine cardiaque ou extracardiaque et si la cause de la bradycardie doit être recherchée dans le muscle cardiaque même ou dans son appareil d'innervation. Or, après que Dehio eut tiré de cette méthode d'utiles renseignements sur la pathogénie du ralentissement du pouls chez des individus cardiaques ou convalescents, l'obligation s'imposait d'analyser également la bradycardie dans l'ictère au moyen de l'épreuve par l'atropine : chez un homme de 26 ans atteint d'ictère catarrhal survient quelques jours après son entrée à l'hôpital un ralentissement considérable du pouls (40 pulsations par minute) avec quelque peu d'arythmie sans que, abstention faite de l'ictère intense, de la présence de sels biliaires dans l'urine et d'un léger degré d'hypertrophie du foie, d'autres symptômes morbides fussent manifestes. Or, au moyen d'une injection d'atropine de 0 gr. 0012, le ralentissement du pouls fut toujours annihilé, le pouls parfaitement régulier atteignant jusqu'à 120 pulsations.

La bradycardie dépend donc ici sans aucun doute d'une excitation centrale de l'appareil d'arrêt du cœur par des substances composantes de la bile.

Mais il faudra encore de nouvelles et nombreuses recherches pour

pouvoir affirmer que la bradycardie dans l'ictère est toujours provoquée par une irritation centrale du nerf vague; il y aura aussi lieu de ne pas perdre de vue que ce n'est que chez les individus jeunes que l'atropine (à doses nocives) provoque régulièrement une accélération du pouls de sorte que des résultats négatifs fournis par l'épreuve par l'atropine chez des sujets ictériques d'un certain âge ne sauraient entrer en ligne de compte ni s'élever contre la pathogénie de la bradycardie au cours de l'ictère telle que le comprend Weintraud.

Voici maintenant quelques exemples cliniques qui sont conformes à la conception de l'influence ralentissante des sels biliaires :

1° Moleschott a vu que dans la maladie de Basedow la fréquence du pouls est toujours notablement abaissée par l'injection de sels biliaires. On s'explique aisément que l'augmentation du tonus du nerf vague par les sels biliaires amende ici l'accélération du pouls qui selon toutes probabilités repose sur une excitation du sympathique.

2° Une femme de 41 ans, de la clinique de Gerhardt, atteinte d'une forte accélération permanente du pouls entre par deux fois à l'hôpital pour de l'ictère et chaque fois l'on note une diminution très marquée de l'activité cardiaque qui n'était influencée en rien par l'administration de la digitale ainsi que l'eut voulu l'action physiologique de ce médicament et comme Röhrig, qui observait cette malade, admet ainsi que Traube, que la digitale provoque le ralentissement du pouls par excitation centrale du nerf vague, il pense que dans ce cas une paralysie du nerf vague survenait et que les sels biliaires n'ont pu alors provoquer le ralentissement du pouls que par action dépressive directe sur les ganglions cardiaques.

Tel est analysé le travail de Weintraud qui ne semble pas devoir éclairer d'une bien vive lueur la question du ralentissement du pouls dans l'ictère.

CART.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Abcès chaud du sinus frontal, nécrose osseuse, le tout simulant un phlegmon de l'œil, par le Dr RAMAGE. (*Lancet*, 1884.) — Jeune homme de 22 ans. Tuméfaction douloureuse de l'orbite gauche donnant spontanément issue à du pus. L'œil est en exophtalmie et dévié

en bas et en dehors, la conjonctive infiltrée, la cornée transparente et la pupille mobile. La tuméfaction luisante s'étend du milieu de l'os frontal jusqu'à la région molaire. Elle est rénitente et douloureuse, surtout à l'angle interne de l'œil. Le pus s'échappe par plusieurs points au niveau de l'angle interne de l'œil et par le nez, en provoquant un mal de tête continuel. Je pratique une incision au niveau du sinus et j'excise les granulations. Puis, j'extrais un grand séquestre osseux, et je rugine le sinus frontal. Un tube à drainage est placé dans la plaie. Iodure de potassium. Guérison.

Les points à noter sont :

1° Une suppuration aiguë du sinus frontal, suite d'influenza.

2° La présence d'un séquestre volumineux. Il présentait comme dimension de côté, près des 3/4 d'un inche, composé qu'il était, pour sa moitié inférieure, de la paroi de la voûte de l'orbite et sa moitié supérieure, de la portion verticale sus-orbitaire de l'os frontal ; en somme séquestre rarement trouvé là.

TUSSAU.

Observation d'une méningite diagnostiquée tuberculeuse, traitée par la trépanation et le drainage de l'espace sous-arachnoïdien. Guérison, par WALLES ORD et HERBERT WATERHOUSE. (*Lancet*, 1894.) — Une fillette de 5 ans entre à l'hôpital le 22 octobre 1893. Jusqu'à cinq semaines auparavant, elle avait toujours joui d'une excellente santé et n'avait eu ni convulsions ni chorée. Mais au milieu de septembre, elle avait commencé a se plaindre d'une douleur aiguë dans la tête. Çà et là quelques vomissements : elle est devenue très irritable, l'appétit devient mauvais et la constipation s'établit opiniâtre. Pas d'antécédents tuberculeux dans la famille. Au premier examen, elle se présenta hébétée, agitée, et poussant de temps en temps un cri perçant. Lorsqu'on lui demandait où elle souffrait, elle indiquait le front. Température, 101°,6 F. Pouls, 104, régulier et faible, respiration régulière, 20.

Rien d'anormal à la poitrine ni au ventre.

Tache cérébrale bien apparente, réflexes du genou normaux. Dans la nuit du 25 octobre, les cris perçants se reproduisent ininterrompus. Consultation avec M. Waterhouse le lendemain. Nous constatons que le pouls très mobile est, tantôt à 120 par minute, tantôt à 70, avec des intermittences.

La respiration est régulière, mais l'inspiration l'emporte en durée. L'enfant est abasourdie et apathique, sauf au moment du cri. Elle repose sur son côté gauche, les membres inférieurs légèrement

fléchis sur l'abdomen. Les pupilles avaient été dilatées par l'homatropine. Pas de plaies ni de strabisme. A l'examen ophtalmologique, on constate de la névrite de la papille, très marquée à gauche, moins apparente à droite. La membrane du tympan est normale des deux côtés. Nous nous rallions à l'idée de méningite avec compression hydrique; le coma et la mort nous paraissent menaçants. Nous hésitons pour ouvrir l'arachnoïde cérébrale ou spinale, mais nous préférons la première opération.

L'enfant est anesthésiée au chloroforme, la tête est rasée et aseptisée. Une incision courbe d'environ 2 inches 1/2 est pratiquée sur la fosse cérébelleuse de l'occipital, partant d'en-dessous et en arrière de l'apophyse mastoïde, s'étendant de bas en haut sur la convexité de l'os, et finissant en dehors à la crête occipitale. Hémorragie profuse de l'artère occipitale qui est liée. Saignement léger de la veine mastoïdienne. Une couronne de trépan de 3/4 d'inche de diamètre, est appliquée à égale distance de la crête occipitale et de l'apophyse. Le disque osseux extrait est placé dans une solution boriquée.

La dure-mère bombait en tension et l'on ne voyait aucune pulsation. Elle fut incisée ainsi que l'arachnoïde. Environ 30 gouttes de liquide légèrement verdâtre s'écoulent. La substance cérébrale fait hernie et obture l'orifice du trépan, comme un bouchon qui bouche une bouteille.

Un stylet d'argent dont l'extrémité, sur une longueur de 1/2 inche, avait été courbée à angle droit, est insinuée entre le cervelet et l'arachnoïde, en bas et en dedans, dans la direction de la face du cerveau. C'est ainsi que par son extrémité on atteint le large espace sous-arachnoïdien entre le cervelet et la moelle. Quelques *drachmes* de liquide séreux s'échappent. Un tube de drainage est alors glissé le long du stylet et laissé en place. On constate que, de la sorte, l'écoulement du liquide est assuré. La dure-mère est alors suturée, le disque d'os, enlevé par le trépan est coupé en plusieurs fragments à la cisaille, puis ces fragments sont juxtaposés soigneusement en mosaïque, d'après le procédé de Macewen, pour remplir le trou tout en laissant le passage du drain au centre. Sutures des lambeaux. L'enfant supporta bien l'opération. Le pouls passa de 80 à 120, après l'évacuation du liquide.

26 octobre. L'enfant va bien et la température est normale. Un peu fatiguée, mais plus de cris ni d'agitation.

Le 27. La fillette a passé une bonne nuit, mais elle a vomi deux fois. P. 112. T. 99° F. A 6 heures du soir, la température s'élève

à 102°,6, le pansement est souillé d'une évacuation séreuse abondante.

Le 28. L'enfant répond aux questions.

Le 29. L'enfant est mieux et prend de la nourriture.

Le 30. Le pansement de linge est souillé de liquide cérébro-spinal.

30 novembre. Le tube est enlevé. La plaie offrait l'aspect d'une infection tuberculeuse avec des granulations d'aspect gélatineux.

Guérison en décembre, malgré une atteinte de rougeole.

Personnellement, je pensais qu'une intervention pouvait être profitable dans un cas de ce genre depuis longtemps et surtout depuis la lecture d'une leçon du professeur Henoch, de Berlin, qui écrivait : « Je crois qu'il est possible d'obtenir une guérison dans les cas de ce genre, quand la tuberculose est localisée. L'objectif alors doit être d'enrayer l'enflammation de la pie-mère, et de prévenir un exsudat qui peut plus tard léser l'écorce du cerveau.

En somme, nous avions évidemment à faire à une méningite aiguë avec épanchement. Nous ne pouvons pas prouver qu'elle était tuberculeuse. Nous avons jugé bon d'opérer de bonne heure, convaincu que les effets d'une compression plus avancée eussent été irrémédiables. Gowers (Diseases of the nervous system) dit : « Si la période du coma est atteinte, la mort est certaine ». Si l'on nous disait qu'il ne s'agissait pas de méningite tuberculeuse, parce que le malade guérit, nous répondrions que Bristowe, Hénoch, Osler, Ord, etc., ont cité des guérisons spontanées de cette affection. Bien des médecins, d'ailleurs, ont assisté à des guérisons remarquables et apparemment définitives de péritonite résultant d'une laparotomie avec évacuation séreuse. Notre intervention repose sur les mêmes bases.

Enfin, un point intéressant à relater, est que nos fragments osseux de la rondelle de trépan, implantés comme nous l'avons dit, ont pris de la vitalité et ont pu obturer la perforation osseuse.

Nous avons trouvé, depuis que nous avons effectué cette opération, l'observation de M. Parku, qui a guéri par le même procédé un enfant atteint d'hydrocéphalie chronique.

TUSSAU.

De la valeur de l'inflammation des bourses séreuses comme indication d'une arthrite tuberculeuse incipiente, par d'ARCY-POWER. — *The Clinical Journal*, 1er août 1894. D'Arcy Power, chirurgien du Victoria Hospital de Londres, a eu récemment l'occasion d'observer un développement anormal des bourses séreuses situées dans le

voisinage de la hanche chez des enfants de son service, sans que rien n'indiqua, lors des premiers examens, que l'articulation fût affectée en quelque manière. Les enfants ne boitaient pas, ne se plaignaient d'aucune douleur ; il n'existait pas d'immobilisation musculaire, l'extrémité osseuse se mouvait librement dans l'acetabulum. D'Arcy Power est dans la conviction que cet état spécial de bourses séreuses est souvent d'une réelle importance et de grande valeur diagnostique car il le tient fréquemment pour la première indication d'un méfait tuberculeux survenant chez un patient qui, d'autre part, apparaît sain. Le processus tuberculeux partant alors de la bourse séreuse gagnera rapidement l'articulation si un traitement préventif n'est institué. L'articulation peut être affectée par extension directe de l'inflammation tuberculeuse de la bourse séreuse, ainsi lorsque l'abcès vient s'ouvrir dans sa cavité, mais ce mode d'extension n'est point ordinaire. Le second mode d'extension, plus fréquent, est plus insidieux :

L'enfant est en instance de tuberculose car le bacille s'est localisé dans une bourse séreuse et cause là une effusion passive. La congestion produite dans le voisinage par l'inflammation de la bourse séreuse est suffisante pour permettre au bacille de Koch d'émigrer dans l'articulation, d'où production d'une arthrite. Les nouvelles idées de pathologie générale tendraient à expliquer d'une manière quelque peu différente les conséquences de l'événement, savoir : la congestion conduit à une multiplication énorme des bacilles tuberculeux et cette multiplication de microorganismes provoque une invasion des tissus affectés par des formes variées de leucocytes attirés par suite de leurs propriétés chimiotaxiques par les bacilles. La destruction des leucocytes phagocytiques, qui alors a lieu, donne naissance aux masses caséeuses que nous connaissons comme « tubercules ». Ces masses sont destructives des fonctions de l'articulation dans laquelle elles sont formées et si elles deviennent septiques : ennemies de la vie même.

Voici maintenant l'histoire clinique de quelques malades du Victoria Hospital (enfants) résumée en quelques mots.

Cas I. — Fillette de 4 ans. Vaste fluctuation de la fesse gauche, s'étendant de la crête iliaque à un décimètre environ au-dessous du grand trochanter. Incision donnant issue à 250 grammes de pus. Au toucher par les lèvres de la plaie on peut se convaincre que l'abcès s'est formé dans la bourse séreuse multiloculaire située entre le glutaeus maximus et le grand trochanter. La cicatrisation se fit bien et l'enfant put retourner chez elle considérée comme guérie.

Cas II. — Jeune fille, 6 ans, large fluctuation en arrière de la hanche gauche. L'articulation est franchement libre ; il n'existe ni raccourcissement, ni flexion, ni abduction de la cuisse. Incision, pus caséeux en grande quantité. La cavité de l'abcès s'étend au-dessous de la glutaeus maximus aussi loin que le doigt peut atteindre ; elle n'a de connexions ni avec l'articulation ni avec les os. Extension continue, appareil plâtré.

Cas III. — Enfant de 1 an ; foyer de fluctuation de la grosseur d'un œuf situé au-dessus du grand trochanter. Les mouvements de la hanche sont absolument intacts. Incision. Au toucher, à travers les lèvres de la plaie on perçoit que l'abcès a été formé dans la bourse séreuse. Au bout de trois semaines la plaie est presque guérie mais la cuisse est fléchie sur le bassin et il existe de la lordose. Extension continue qui promptement remet les choses en place. L'enfant est renvoyée dans sa famille, considérée comme guérie.

Cas IV. — Garçon de 4 ans 1/2 ; la bourse séreuse patellaire est enflammée ; l'articulation du genou n'est pas affectée. Dissection de la bourse séreuse que l'on trouve à l'examen être atteinte d'inflammation tuberculeuse. Au bout de six semaines, on note que l'articulation du genou est envahie par le processus tuberculeux ainsi que le démontre l'intervention chirurgicale, la membrane synoviale tout entière infectée de granulations, les cartilages et les os étant sains. Un tractus continu de tissu tuberculeux se dessinait nettement allant du foyer de la bourse séreuse prépatellaire jusqu à la synoviale du genou, l'articulation ayant ainsi été infectée par extension directe.

Cas V. — Garçon de 17 ans, foyer de fluctuation dans la région de la bourse séreuse au-dessus du grand trochanter. Au bout de quelques mois, aucune intervention n'ayant eu lieu, survient une arthrite aiguë de l'articulation coxo-fémorale. Généralisation de la tuberculose. Mort.

D'Arcy Power donne ensuite la relation de divers cas qu'il est intéressant de comparer à ceux ci-dessus et qu'il eut l'occasion d'observer au temps où il était opérateur au St-Bartholomew's Hospital.

Cas VI. — Demoiselle de 22 ans. A son admission à l'hôpital le genou gauche est en demi-flexion ; tous les mouvements sont extrêmement pénibles ; le genou est difforme ; il existe un foyer de fluctuation sur le côté interne s'étendant d'un point situé à cinquante centimètres au-dessous du condyle interne en descendant sur une

longueur de quinze centimètres. Ponction du foyer. On ne peut découvrir aucune communication entre le foyer morbide et l'articulation du genou. Le pus se collecte à nouveau. Amputation. La dissection démontre l'apparence caractéristique d'une arthrite tuberculeuse en voie avancée d'évolution. On voit aussi que l'abcès ci-dessus décrit s'était formé aux dépens de la bourse séreuse qui existe normalement au-dessus du muscle semi-membraneux et qui, en cette occasion, doit avoir communiqué avec l'articulation du genou.

Cas VII. — Homme de 41 ans, foyer fluctuant sur le côté interne du genou droit ayant commencé six semaines avant l'admission à l'hôpital, tout d'abord dans le mollet puis avec extension en haut vers le genou. Ponction. Le malade quitte l'hôpital pour y rentrer quelques mois après avec une récidive. Au bout de quelques semaines il meurt phtisique. A la dissection, il est notoire que le point de départ du processus tuberculeux est la bourse séreuse située au-dessous de l'insertion du couturier. Cartilage articulaires sains, les ligaments ramollis; la synoviale est épaissie, parsemée de granulations manifestement tuberculeuses.

Cas VIII. — Homme de 45 ans, entre à l'hôpital pour une tuméfaction située sur le côté interne du mollet de la jambe gauche. Aucun symptôme ne permet de supposer que l'articulation du genou soit malade. Incision. Récidive au bout de seize mois, mais cette fois l'articulation du genou gauche est atteinte d'arthrite aiguë. Amputation. L'examen démontre que l'arthrite est de nature tuberculeuse. Une large poche remplie d'un pus sanguinolent se trouve en arrière de l'articulation, en communication avec la bourse séreusenormalement située entre la tête interne du gastrocnémien et le muscle semi membraueux et de là, par un étroit passage, avec l'articulation du genou.

Cas IX. — Homme de 34 ans, tuméfaction de la région du coude située immédiatement au-dessus du condyle interne. Ponction. Prompte récidive. Pas de symptômes de maladie de l'articulation du coude. Au bout de vingt mois, amputation. A la dissection, on trouve que la capsule articulaire est distendue sur ses surfaces antérieure et postérieure et qu'elle est notoirement épaissie par de l'inflammation chronique. La cavité articulaire est en communication avec l'extérieur par deux sinus. Il semble que le processus morbide ait eu son point de départ dans la bourse séreuse située au-dessous du triceps.

Il semble que l'on soit autorisé à penser que si un nombre de cas

relativement assez élevé ont été observés par un seul chirurgien en un temps relativement court, c'est qu'ils ne sont en somme pas rares et cependant, si l'inflammation des bourses séreuses est incidemment signalée dans les traités de chirurgie, elle n'a toutefois point été nettement examinée au point de vue diagnostique malgré l'importance considérable d'un diagnostic précoce en l'occurrence, puisque de lui dépend le pronostic. Quant au traitement, il doit être nettement chirurgical : incision et réunion par première intension, ce qui est de toute importance dans ces cas car on met ainsi le patient à l'abri de troubles futurs. Le traitement général de la diathèse tuberculeuse sera vigoureusement institué car il ne faut pas perdre de vue qu'un individu infecté en une telle manière dans ses bourses séreuses est déjà en puissance de tuberculose. Si la plaie ne peut être réunie par première intention on peut craindre que la poussée inflammatoire consécutive alors à l'intervention ne hâte le processus tuberculeux l'opération causant ainsi plus de mal que de bien. D'où cette conclusion : ne pas drainer la plaie.

Comme on le voit la question soulevée ici par d'Arcy Power mérite d'être sérieusement étudiée par d'autres chirurgiens car on ne saurait de l'expérience d'un seul tirer des conclusions absolument fermes.

CART.

Des hypertrophies, par le Dr R. JASINSKI. (*Przeglad chirurgiczny*, 1893, t. I, p. XII.) — En se basant sur une série d'observations personnelles, l'auteur expose le tableau clinique des différentes formes d'hypertrophie, dont l'origine est encore douteuse ou tout à fait inconnue. Parmi ces formes, les unes sont congénitales, les autres acquises, les unes symétriques, les autres presque fantasques, les unes constantes et incurables, les autres passagères puisqu'elles peuvent disparaître spontanément.

L'auteur relate d'abord les observations de deux cas de maladie de Marie (acromégalie) qu'il préférerait nommer *gigantocrie*. Dans l'un de ces cas il signale des symptômes intéressants, permettant de supposer une affection (hypertrophie ?) de la glande pinéale, à savoir : des modifications inconstantes (paraissant dépendre de troubles circulatoires) dans le champ visuel et des céphalalgies persistantes.

En général, l'auteur n'est pas porté à partager l'opinion des auteurs qui voient dans les lésions primitives du système vasculaire la cause première des hypertrophies locales ou générales, et rapporte

à l'appui de nombreuses observations ayant trait à des lésions générales et locales du système vasculaire, sans hypertrophies consécutives. Au contraire, Jasinski a observé des cas d'atrophie s'étant développée au voisinage des vaisseaux dilatés depuis la naissance. Plus loin, l'auteur communique :

1° Un cas d'agrandissement gigantesque congénital de tout le corps.

2° Un cas d'agrandissement gigantesque congénital des deux membres du même côté et du prépuce.

3° Un cas d'agrandissement gigantesque congénital de deux doigts de la main gauche.

4° Un cas d'agrandissement gigantesque congénital d'un membre inférieur, accompagné de développement de lipomes et de kystes congénitaux.

5° Un cas d'agrandissement gigantesque congénital du clitoris.

Enfin, l'auteur décrit brièvement le développement gigantesque transitoire des seins où l'hypertrophie physiologique des glandes mammaires n'a joué qu'un rôle secondaire.

En comparant ces différentes formes d'hypertrophie extraordinaire, l'auteur a eu pour but de mettre en évidence la diversité des types, ne se laissant, malheureusement, réunir, jusqu'à plus ample informé, qu'en un grand groupe clinique d'hypertrophies ou plutôt d'*agrandissements gigantesques.*

B. Balaban.

Un cas de rupture de l'utérus pendant l'accouchement guéri par la méthode opératoire, par le Dr W. H. Krajewski (*Przeglad chirurgiezny*, t. I, 1893, p. XVIII). — Il s'agit d'une femme de 31 ans ayant été en travail six jours et soignée par une vieille sage-femme, sans aucune idée de l'antisepsie. Le médecin appelé constata l'existence d'une rupture incomplète de l'utérus et la fit transporter à l'hôpital. Chemin faisant, la rupture devint totale et le fœtus macéré, ainsi que le placenta, passèrent dans l'abdomen ; en même temps survint une hémorrhagie très abondante, et la femme tomba dans un état d'anémie excessive. Krajewski pratiqua immédiatement la laparotomie, retira un fœtus hydrocéphalique et, après avoir trouvé à la face postérieure de l'utérus et dans le ligament large du côté gauche une déchirure, comprenant le cul-de-sac vaginal, enleva tout l'utérus et le col, ainsi que la portion déchirée du cul-de-sac vaginal. L'orifice formé ainsi au fond du vagin fut rempli par un sac de gaze iodoformée de Mikulicz, dont les bouts sortaient par

l'angle inférieur de la plaie abdominale ; en outre, le vagin fut tamponné avec la même gaze iodoformée.

Les suites de l'opération furent des plus simples ; la malade reprit rapidement ses forces ; ce n'est que la communication trop prolongée entre le vagin et la fistule, persistant à la suite du sac de Mikulicz, qui retint la malade à l'hôpital ; cependant, la fistule oblitérée, la femme quitta l'hôpital complètement guérie.

On est en présence du troisième cas de rupture de l'utérus au moment du travail de l'accouchement traité par Kralewski par la voie chirurgicale. Les deux cas antérieurs (dont un suivi de guérison, l'autre terminé par la mort) ont été décrits par l'auteur dans ses leçons cliniques, publiées dans la *Gazeta lekarska*. L'auteur croit que le cas en question (3ᵉ) est une nouvelle confirmation de plus des indications thérapeutiques formulées par lui dans son premier travail, et dont voici le résumé sommaire : l'expectation et la méthode opératoire sont actuellement les deux méthodes de choix dans le traitement des ruptures de l'utérus. Toutes les deux ont été suivies de résultats encourageants. La méthode opératoire consiste en l'ouverture de l'abdomen avec suture de la déchirure, ou bien avec amputation du col utérin, abstraction faite du siège de la rupture.

L'auteur prétend que ce n'est pas rationnel de suivre absolument l'une ou l'autre de ces méthodes et que la conduite à tenir doit être particulière à chaque cas et dans le cas où l'intervention chirurgicale est décidée (enlèvement de l'utérus déchiré) il faut poser pour principe l'enlèvement de *toute la rupture* quel qu'en soit le siège, et non pas, comme on le faisait jusqu'à présent, se contenter d'enlever seulement le fond et laisser le col déchiré, compris dans la ligature élastique.

Tous les cas de rupture de l'utérus en travail sont divisés par Krajewski en deux grands groupes : 11 cas non infectés et 25 cas infectés. La conduite à tenir doit différer selon le groupe auquel appartient le cas donné. Ainsi :

I. Dans les cas non infectés.

A. *Rupture incomplète.*

1) En cas *d'absence d'hémorrhagie*, drainage de la déchirure à l'aide des bandes de gaze iodoformée, tamponnement du vagin également avec de la gaze iodoformée et application sur le ventre d'un pansement compressif.

2) Lorsque *l'hémorrhagie existe*, augmentation du tamponnement de la cavité rétropéritonéale et de la compression du ventre. En

cas d'insuccès, pratiquer *dans le pli de l'aine l'incision extrapéritonéale* de Bardenheuer ; une fois la cavité rétro-péritonéale atteinte, on procède à l'enlèvement des caillots, à la ligature des vaisseaux saignants, au drainage de la déchirure du côté du vagin et à l'introduction dans la cavité extrapéritonéale d'un sac de Mikulicz, dont les bouts doivent être placés dans la plaie abdominale.

B) *Rupture complète.*

1) *L'hémorrhagie n'existe pas.* Il faut abaisser l'utérus à l'aide d'un crochet aigu, le mettre, selon la position de la déchirure, en anté ou rétroversion, pratiquer modérément le tamponnement de la rupture elle-même, de la cavité utérine et du vagin avec de la gaze iodoformée et enfin appliquer un pansement compressif sur le ventre.

2) *S'il y a hémorrhagie*, faire la laparotomie. Après ouverture de la cavité abdominale, il faut arrêter préalablement l'hémorrhagie, en pratiquant la ligature des vaisseaux saignants, et dans le cas où on n'en vient pas à bout autrement, on doit enlever l'utérus complètement pour arrêter l'hémorrhagie. Puis il faut suturer la déchirure toutes les fois qu'elle n'est pas trop dilacérée et qu'on pourra comprendre dans la suture toute l'épaisseur de l'utérus sur toute l'étendue de la déchirure. Dans le cas contraire, on enlèvera l'utérus, y compris *toute* la déchirure, c'est-à-dire : il faut pratiquer *l'amputation supra-vaginale* du corps de l'utérus, si la déchirure ne s'étend pas sur le col, ou bien *extirper l'utérus en totalité*, si la rupture occupe la plus grande partie du col ou passe sur les culs-de-sac. Il est préférable d'appliquer le traitement extrapéritonéal au pédicule, obtenu après l'amputation du corps de l'utérus. Après l'ablation totale de l'utérus, on doit fermer l'ouverture du fond du vagin, ainsi que la cavité abdominale ; celle-ci doit également être complètement fermée, si la rupture a été suturée.

II. Dans les cas suspects ou notoirement infectés :

A. *Déchirure incomplète.*

1) *Lorsqu'il n'y a pas d'hémorrhagie*, on doit enlever tout l'utérus par la voie vaginale, en laissant intact son revêtement péritonéal. La cavité, restée à la place de l'utérus extirpé, sera lavée au sublimé et tamponnée avec de la gaze iodoformée.

2) *Lorsque l'hémorrhagie existe*, on fera l'incision inguinale extrapéritonéale de Bardenheuer, on pratiquera l'hémostase et l'on essayera d'extirper l'utérus par la même incision sans toucher au péritoine ; si l'on ne réussit pas, on extirpera l'utérus infecté par le vagin, en

laissant son revêtement péritonéal. Drainage de la cavité extra-péritonéale avec des bandes de gaze iodoformée, passant par le vagin et l'angle interne de la plaie abdominale ; le reste de la plaie abdominale doit être suturé et le vagin, préalablement désinfecté, tamponné avec de la gaze iodoformée.

B. *Déchirure complète.*

Abstraction faite de l'existence ou de la non-existence d'hémorrhagie, on pratiquera la laparotomie, on débarrassera la cavité abdominale des caillots et des matières infectantes qu'elle renferme et ensuite, quels que soient le siège et l'étendue de la déchirure, on *enlèvera l'utérus en totalité.*

L'ouverture du péritoine, résultant de l'ablation de l'utérus, doit être fermée par une suture et les cavités extrapéritonéales tamponnées du côté du vagin.

Dans l'*excavation vésico-vaginale*, produite par l'extirpation de l'utérus, on introduira un sac de Mikulicz, en plongeant son col dans l'angle inférieur de la plaie abdominale.

Le galvanocautère dans le traitement de la tuberculose des voies respiratoires supérieures; quelques remarques sur la valeur du traitement local de la soi-disant phtysie laryngée, par le Dr W. Srebrny. (*Medycyna*, 1893, 2, 3, 4, 5.) — Les observations de l'auteur, relatives à l'emploi du galvanocautère dans le traitement de la tuberculose des voies respiratoires supérieures, ont porté sur 11 cas de phtysie laryngée, 1 cas de tuberculose isolée de l'amygdale et 1 cas de lupus de la muqueuse nasale. L'amélioration locale plus ou moins durable a été obtenue dans tous les cas en question. La cautérisation a été toujours précédée d'une anesthésie locale de l'organe atteint; l'auteur employait habituellement le cautère aplati qu'il enfonçait dans les tissus à mesure que les couches superficielles se mortifiaient, jusqu'à production d'une cicatrice lisse. Dans le cas où après la chute de l'eschare la surface était encore infiltrée et ulcérée, les mêmes séances de cautérisation se répétaient. La cautérisation provoquait des douleurs et une réaction inflammatoire à peine prononcées.

Or, la méthode galvanocaustique présente les avantages suivants sur le curage du larynx tuberculeux : 1° l'hémorrhagie est impossible après l'application du galvanocautère ; le contraire se produit facilement à la suite du curage ; 2° par la première méthode tout le travail de la cicatrisation se passe sous l'eschare ; par la deuxième, les plaies

du larynx, du pharynx et du nez, dues au curage, sont exposées à l'infection. Toutefois, l'auteur préfère dans certains cas la méthode sanglante : dans les infiltrations des ligaments ary-épiglottiques, par suite de la tendance de ceux-ci aux œdèmes redoutables; si le périchondre et les cartilages du larynx sont envahis par le processus pathologique, il vaut mieux d'enlever entièrement le cartilage malade. En définitive, l'auteur arrive aux conclusions générales suivantes :

1° Le pronostic de la maladie ne dépend point de l'intervention locale, mais de la nature de celle-là : la tuberculose chronique donnera des résultats satisfaisants, tandis que la forme progressive, envahissante, de la tuberculose, se termine rapidement par la mort, malgré les succès opératoires les plus complets;

2° Au point de vue fonctionnel, la cicatrisation des ulcères et la disparition des infiltrations tuberculeuses du larynx sont suivies d'une amélioration ou d'un rétablissement complet de la voix, de troubles moins prononcés de la déglutition et de la respiration.

B. Balaban.

Contribution à l'étude de la pathogénie des brûlures, par le Dr W. Reiss. (*Przezlad lekarski*, 1893, 6 et 7.) — Les nombreuses théories émises pour expliquer les causes de la mort, par suite des combustions ou des brûlures, mettent absolument de côté l'influence fâcheuse que peuvent avoir sur l'organisme des corps empyreumatiques se produisant en quantité énorme au moment de la combustion et incontestablement absorbés par l'organisme. En partant de ce point de vue, l'auteur a eu l'idée de rechercher ces corps (empyreumatiques) dans les excrétions (urine) des malades brûlés, se basant sur le fait clinique bien connu, à savoir, que l'état des malades s'améliore rapidement, lorsque l'anémie disparaît : l'élimination d'une quantité plus considérable d'urine entraîne le poison, accumulé dans l'organisme.

L'injection de cette urine sous la peau des souris blanches ou des cobayes ne tardait pas à provoquer, au bout de quelques minutes, une grande somnolence et le coma, suivis bientôt de mort.

Pour déterminer dans quelles proportions les propriétés toxiques de l'urine des malades brûlés peuvent être mises sur le compte de la présence de corps empyreumatiques, l'auteur fit l'expérience suivante : il chauffa 5 grammes de séralbumine dans une cornue bien close et fit passer les produits ainsi obtenus, dans une solution de sel marin à 0,6 0/0, à laquelle il ajoute une certaine quantité de

carbonate de soude; l'injection hypodermique de la solution en question (3-5 divisions de la seringue de Pravaz) provoquait chez les animaux les mêmes symptômes que l'on observait à la suite de l'injection de l'urine des brûlés. L'odeur de cette urine pathologique artificielle rappelait nettement celle de la pyridine, de même que les réactions chimiques en permirent d'obtenir des substances appartenant au groupe pyridique.

Et c'est, en effet, à ces corps que sont dues les propriétés toxiques de l'urine des brûlés, ainsi que les symptômes cliniques observés chez ceux-ci. Cette hypothèse a trouvé sa confirmation dans des expériences sur l'action de la pyridine et de ses homologues sur les animaux; l'intoxication expérimentale, provoquée par l'introduction de ces substances dans l'organisme animal, était identique au tableau clinique de la brûlure. Cependant, l'auteur n'attribue à l'action des corps empyreumatiques que les symptômes ne pouvant pas être expliqués par une complication quelconque du processus pathologique lui-même (septicémie, pyohémie).

B, BALABAN.

Opération plastique sur une plaie cutanée de l'abdomen de 22 centimetres de largeur sur 17 centimètres de longueur, suivant la méthode de Thiersch et quelques remarques sur l'utilité de cette méthode dans le traitement des plaies étendues de la peau ou des muqueuses, par le Dr SZUMAN (*Nowiny lekarskie*, 1893, 3). — L'auteur relate l'observation d'un malade âgé de 33 ans, s'étant présenté avec une rétraction considérable de la cuisse gauche fixée à la paroi abdominale par un tissu cicatriciel très solide. Ces adhérences étaient la conséquence d'une brûlure, remontant à l'âge de 2 ans. L'auteur a procédé immédiatement à la section de la cicatrice, et fit une greffe cutanée au niveau de la plaie de la cuisse. Au bout de trois semaines on constatait encore une plaie considérable au niveau de la paroi abdominale. Szuman fit alors la transplantation de la peau (prise à la cuisse droite) par la méthode de Thiersch, et au bout d'une semaine *tous les lambeaux transplantés adhéraient parfaitement*. Au bout de trois semaines les intervalles entre les lambeaux étaient couverts d'épiderme.

B. BALABAN.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Consanguinité. — Asymétrie acquise entre les deux moitiés du corps. — Gastropexie pour prolapsus de l'estomac. — Néphrolithotritie et néphrectomie dans les calculs ramifiés du foie. — Inconvénients du vélocipède. — Le cancer. — Syphilis. — Fièvres de Madagascar. — Abcès du foie dans l'anthrax. — Traitement de l'ophtalmie purulente par le permanganate de potasse.

Séance du 25 *septembre*. — Communication de M. Lagneau relative à la consanguinité et à l'hérédité morbide. Il y a une quarantaine d'années, plusieurs médecins, entre autres Menière, Devay (de Lyon), Bémis en Amérique, Boudin à Paris, crurent remarquer que les enfants issus de parents consanguins étaient plus que d'autres sujets à diverses maladies, en particulier à la surdi-mutité, et on regarda la consanguinité comme une cause de détérioration de la descendance. Depuis, la question a été mieux étudiée et des observations mieux faites autorisent à penser que les mariages consanguins ne sont nullement préjudiciables, lorsque les conjoints ne sont pas entachés d'hérédité morbide. Dans un mémoire sur la consanguinité en pathologie oculaire, M. Trousseau arrive à la même conclusion. D'ailleurs la zoologie, la zootechnie et l'histoire semblent d'accord pour corroborer cette manière de voir.

Séance du 2 *octobre*. — Lecture du discours que M. Kelsch a prononcé le 30 septembre à l'inauguration du monument élevé à M. Villemin à Bruyères (Vosges) sa ville natale.

— Rapport de M. Le Dentu sur un travail de M. le Dr Clozier (de Beauvais) intitulé : Asymétrie acquise entre les deux moitiés du corps humain. L'auteur a voulu décrire une asymétrie particulière caractérisée par l'abaissement de l'épaule droite ; par des déformations concordantes de la cage thoracique ; par des déviations de la colonne vertébrale ; par des déformations du bassin ; par l'abaissement du membre inférieur droit. L'ensemble de ces modifications serait dû à une influence indépendante du système osseux, à la verticalité et à

la dilatation de l'estomac. Mais désirant consacrer un travail spécial au mode d'action de la dilatation de l'estomac, l'auteur se borne à une simple affirmation à cet égard. Le rapporteur n'avait donc qu'à examiner les déviations et les déformations consignées dans les observations de M. Clozier et il lui a paru que quelques-unes d'entre elles, jugées pourtant comme caractéristiques, étaient peu conciliables avec ce que nous savons de la solidarité des diverses parties du squelette, au point de vue de leur participation à l'équilibre et à la statique du corps entier.

— M. Duret (de Lille) fait part d'une observation de gastropexie pratiquée chez une femme de 51 ans, présentant un abaissement total de l'estomac pas ou peu dilaté (jusque dans la région sous-ombilicale de l'abdomen) dans le but de le remonter et de fixer la petite courbure à la partie supéro-antérieure de la paroi abdominale. Les sutures ont bien tenu ; les garde-robes se sont régularisées ; les digestions sont devenues plus faciles ; la malade a pu reprendre ses occupations ; mais les troubles neurasthéniques n'ont pas complètement cessé.

M. Duret lit ensuite un mémoire sur la néphrolithotritie et la néphrectomie dans les calculs ramifiés du rein. Les particularités d'une opération qu'il a pratiquée avec succès chez une malade atteinte de pyonéphrose l'ont conduit aux conclusions suivantes : 1° Lorsqu'il n'existe pas de suppuration du bassinet ou lorsque les lésions sont peu étendues, l'extraction d'une pierre ramifiée pourra se faire par simple néphrotomie; mais celle-ci devra être précédée du broiement de la pierre et il faudra faire une néphrolithotritie *in situ* ; 2° Si la pierre coralliforme est volumineuse et compliquée d'une pyonéphrose considérable et ancienne, il sera le plus souvent impossible de recourir à une néphrectomie d'emblée. Il faut alors procéder à l'opération par temps successifs : a) évacuation de la poche purulente soit au trocart, soit par section; néphrotomie large sur le bord convexe de la glande; b) lithotritie *in situ* de la pierre, de manière à l'extraire en plusieurs fragments selon les règles indiquées ; c) néphrectomie du rein dégénéré et ablation de la poche.

Séance du 9 octobre. — Présentation d'un nouveau travail de M. le Dr Petit intitulé : Nouveaux faits d'affections provoquées par l'emploi du vélocipède. Dans ce travail, l'auteur s'efforce de démontrer que, le plus souvent, le surmenage déterminé par le vélocipède agit en quelque sorte à la façon d'un traumatisme, en éveillant ou

aggravant des affections latentes ou préexistantes. Il cite en particulier : 1° l'apparition d'accès d'angine de poitrine et d'hystérie chez des personnes indemnes jusque-là ; 2° le réveil d'inflammations guéries, au moins en apparence, du côté de l'utérus et de ses annexes, de la prostate, de l'urèthre, du testicule, etc. ; 3° l'aggravation des lésions du cœur, du poumon, du rein, du cæcum, etc. Quelques autres affections (psoïtis, hématome) seraient attribuables directement à l'effort musculaire.

— Présentation d'un volume sur le cancer, de M. le Dr Daniel Critzman. L'auteur définit le cancer une tumeur développée aux dépens d'un épithélium préexistant, dont les variétés histologiques engendrent autant de variétés humorales. Il le divise en deux grands groupes : le cancer de la peau et des muqueuses, et le cancer glandulaire, division qui répond à l'ancien groupement des tumeurs cancéreuses en épithéliomes et carcinomes. L'élément primordial du cancer est la cellule épithéliale. L'auteur réfute la théorie parasitaire du cancer; celui-ci n'est provoqué ni par un bacille ni par un autre microorganisme. La cellule cancéreuse, épithéliale, joue un rôle d'agent pathogène ; en se reproduisant et en se multipliant autrement que les éléments normaux, la cellule cancéreuse peut être considérée comme une cellule épithéliale tératologique, dont la prolifération donnera naissance à un tissu épithélial monstrueux. Les parasites cancéreux peuvent transmettre leur affection par hérédité ; et cette hérédité peut sauter une ou deux générations pour se manifester dans une troisième. L'auteur cite une famille où les cancers alternent avec des grossesses gémellaires. Les jumeaux se sont montrés exempts de lésions cancéreuses, alors que les autres de la famille succombent presque tous à des cancers à siège variable. Le volume se termine par un intéressant chapitre sur le traitement.

— Communication de M. Laborde sur les divers procédés d'abatage des animaux de boucherie au point de vue physiologique. A ce point de vue et en dehors de toute question de secte et de rite, l'égorgement hémorrhagique constituerait, d'après lui, le procédé d'abatage le moins capable d'occasionner de la souffrance aux animaux auxquels il s'adresse. M. Weber persiste à donner la préférence à l'assommement avec l'appareil Bruneau qui, après expérimentation, a été adopté par l'armée.

Séance du 16 octobre. — M. François Franck présente une étude clinique et anatomo-pathologique de la syphilis. Au point de vue clinique, M. Lamy a montré que la méningo-myélite est la plus com-

mune des déterminations médullaires de la syphilis; la maladie présente parfois deux stades très nets, l'un méningé, l'autre médullaire. Au premier stade se rapporte la *rachialgie nocturne*, comparable à la céphalée spécifique : c'est là un signe diagnostique des plus importants, qui s'associe fréquemment à des accidents cérébraux dus à une méningite spécifique basilaire. La méningite spinale peut rester isolée; mais souvent elle se propage seulement aux racines médullaires. On peut observer alors un ensemble symptomatique qui rappelle celui de la pachyméningite cervicale de Charcot et Joffroy.

Au point de vue anatomo-pathologique, M. Lamy distingue (en dehors des lésions spécifiques grossières telles que les gommes qui sont d'ailleurs exceptionnelles) la lepto-myélite et la pachyméningo-myélite. Cette forme de méningo-myélite se distingue, d'après les études historiques de l'auteur, par les caractères suivants : 1° la participation des *vaisseaux nourriciers* de la moelle, artères comme veines; 2° le début de la lésion de ces vaisseaux par la tunique externe pouvant aboutir à la formation des foyers gommeux intrapariétaux; 3° au milieu de l'infiltration néo-cellulaire, des altérations d'un caractère nettement spécifique : foyers gommeux microscopiques avec nécrose partielle des éléments infiltrés, granulations embryonnaires pourvues de cellules géantes.

Enfin M. Lamy en arrive à réaliser expérimentalement des lésions emboliques localisées à des réseaux artériels limités de la moelle; et les oblitérations des artères spinales ont ainsi produit des lésions secondaires de la colonne grise centrale de la moelle, rappelant, comme localisation, celles des myélites centrales aiguës et celles des myélites à marche rapide des syphilitiques.

— Rapport de M. Le Roy de Méricourt sur un mémoire de M. le Dr Villette concernant les fièvres du plateau central de Madagascar. D'après l'auteur, le plateau central de Madagascar serait un foyer de paludisme endémique et la malaria y revêtirait des formes particulières. D'après le rapporteur, au contraire, si le plateau de Tananarive et certaines localités de l'Imérine peuvent donner lieu à des intoxications palustres, en raison des rizières et du défaut de drainage, dans l'immense majorité des cas, la véritable origine de l'intoxication palustre chez les Européens et même chez les indigènes, serait le séjour plus ou moins prolongé dans les localités du littoral ou le trajet de la côte au plateau, dans de mauvaises conditions hygiéniques. D'autre part, M. Laveran a retrouvé chez les fiévreux de Mada-

gascar les mêmes parasites que dans le sang des malades venant d'Algérie ou des autres pays palustres et conclut par conséquent que les fièvres de Madagascar sont de même nature que celles d'Algérie, par exemple, et qu'on pourra leur appliquer les mêmes règles au point de vue du traitement et de la prophylaxie.

— Consultée par le ministre de l'Intérieur sur l'emploi du sérum antidiphtéritique l'Académie, sur le rapport de M. Straus, émet un avis favorable; M. Straus a exposé devant l'Académie la découverte de M. Roux, et les procédés d'inoculation, et les résultats obtenus. Ces divers points ont été suffisamment traités dans l'article *Variétés*, du numéro précédent, pour nous y arrêter à nouveau.

— Rapport de M. Albert Robin sur le concours du prix Capuron en 1894 (Traitement hydro-minéral du diabète).

— M. Ricard lit une observation d'abcès du foie survenu, en quelques jours, pendant la convalescence d'un anthrax de la face. L'examen bactériologique du pus ayant démontré que l'abcès était constitué par des staphylocoques dorés, à l'état de pureté, le fait présenté montre la dissémination facile de l'agent virulent qui s'était primitivement localisé.

— M. Kalt lit une note sur le traitement de l'ophtalmie purulente. L'emploi d'un entonnoir écartant les deux paupières et permettant l'irrigation continue du cul-de-sac avec des solutions de permanganate de potasse à 1/5000, lui a donné de remarquables résultats à la clinique ophtalmologique des Quinze-Vingts.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Fibres cérébrales.

Séance du 1er octobre 1894. — Sur un faisceau de *fibres cérébrales* descendantes allant se perdre dans les corps olivaires (faisceau cérébro-olivaire), par M. Luys. Je crois avoir démontré, à l'aide des planches photographiques et des pièces anatomiques que j'ai présentées à l'Académie il y a dix ans, à l'occasion d'un travail sur l'agencement des fibres blanches cérébrales, que ces *fibres*, malgré leur complexité, obéissent à un ordre général et qu'elles présentent des dispositions plus simples qu'on ne pense.

Ainsi, d'après les recherches de l'anatomie pathologique et de

l'anatomie comparée, je crois pouvoir, à l'égard des *fibres cérébrales*, formuler les conclusions suivantes :

1° Les unes, transversales, passent d'un hémisphère à l'autre et forment le système de *fibres* commissurales (corps calleux, commissures diverses) ;

2° La plupart des autres *fibres* obéissent à plusieurs centres d'attraction.

Nées de tous les points de la périphérie corticale, au milieu des réseaux de cellules, elles forment plusieurs systèmes et sont toutes convergentes.

Les unes se pelotonnent autour de la couche optique et vont se perdre dans ses réseaux : elles constituent le système de *fibres* cortico-thalamiques. Elles sont connues isolément sous la dénomination de couronne rayonnante de Reil pour la portion moyenne, de capsule interne pour la portion antérieure et de fibres de Kölliker pour la portion postérieure.

D'autres vont se perdre dans le réseau du corps strié et du noyau jaune que j'ai particulièrement signalés dès 1865 ; c'est le système des *fibres* cortico-striées ;

3° Un troisième groupe de *fibres blanches* passant sous la couche optique, système cortico-sous-optique, et confondues jusqu'ici sous la dénomination d'expansion pédonculaire, va se perdre dans les différents départements de la substance grise des régions protubérantielle et bulbaire (noyau rouge de Stilling, substance grise de la bandelette accessoire que j'ai le premier décrite en 1865, noyau rouge de la protubérance et corps olivaires).

On peut donc voir que, si les noyaux centraux opto-striés reçoivent un contingent ascendant de *fibres* venues de la moelle, — contingent sur lequel j'aurai à m'expliquer plus tard — la majeure partie des *fibres blanches cérébrales* convergent comme les rayons partis de la périphérie d'une sphère creuse qui se concentreraient vers leur noyau central ; elles vont toutes se perdre dans les différents noyaux centraux.

C'est, en un mot l'écorce, tout entière qui se relie par ses *fibres* blanches aux différents départements de l'axe.

Parmi ces faisceaux descendants, il en est un très nettement accusé sur lequel je désire appeler particulièrement l'attention. C'est un faisceau bilatéral, en forme de bandelette, qui descend avec le contingent des *fibres* blanches descendantes. Il passe en arrière de la substance grise de la protubérance, dans une direction curviligne et

gagne ainsi l'extrémité de chaque corps olivaire correspondant; il l'entoure et lui forme une sorte de capsule ovalaire en se moulant sur la périphérie des anfractuosités des olives. Il se perd au milieu de ses plis et replis et forme des *fibres* afférentes à ces ganglions.

Les corps olivaires du bulbe, comme les noyaux opto-striés des lobes cérébraux, se trouvent donc, eux aussi, reliés aux éléments multiples de l'écorce, et désormais on peut dire qu'ils forment un système conjugué dont les éléments sont strictement associés.

A titre de preuve, je rappelle que les corps olivaires sont proportionnels comme masse, non pas à la moelle épinière, mais à celle des lobes cérébraux proprement dits.

Dès l'année 1859, je signalais déjà à la Société de biologie que, dans la moelle du bœuf et du cheval, les corps olivaires se présentaient sous forme de linéament rudimentaire, ce qui prouve que ce ne sont pas des éléments anatomiques liés à ceux de la moelle.

Chez l'homme, les corps olivaires sont au maximum de développement et proportionnels à la masse cérébrale. L'existence du faisceau que je signale aujourd'hui vient donc confirmer ces rapports mystérieux, dont on n'avait pas jusqu'ici trouvé l'explication et dont la physiologie est tout entière à faire, puisqu'ils peuvent être considérés comme un des facteurs silencieux de l'activité cérébrale.

VARIÉTÉS

Association de la presse médicale.

Assemblée du 5 *octobre* 1894. — Le quatrième dîner pour l'année 1894 a eu lieu le 5 octobre 1894 au restaurant Marguery, sous la présidence de M. Cézilly, syndic. 20 membres assistaient à cette séance.

Les demandes d'adhésions, comme correspondants étrangers de l'Association, des directeurs de journaux étrangers publiés en langue française, ont été admises à l'unanimité. Sont désormais correspondants étrangers : *Gazette médicale de Liége* (Dr Brasseur) ; *Journal*

d'Accouchement (Dr Charles); la *Policlinique* (Dr Jacobs); l'*Organe de la Confraternité médicale* (Dr Vindervogel); *Archives médicales belges* (Dr Maistriau); le *Scalpel* (Dr de Jace); la *Revue médico-pharmaceutique de Constantinople* (Dr Apéry); les *Archives de médecine et de chirurgie pratiques de Belgique* (Dr Hocquart); la *Revue médicale de la Suisse romande* (Dr Picot); le *Bulletin de la Société des médecins naturalistes de Jassy* (Dr Bogdan); l'*Union médicale du Canada* (Dr Lamarche).

Affaire Lafitte. — Le 22 octobre, une délégation de l'*Association de la Presse médicale,* composée de MM. Haussmann et Gauthier de Clagny, conseils et défenseurs judiciaires du Dr Lafitte, Cornil et Cézilly, syndics de l'Association, Marcel Baudouin, secrétaire général, Gilles de la Tourette, membre, a été reçue par M. le Président de la République, puis par M. le Garde des Sceaux au Ministère de la Justice. Cette délégation a remis à M. Casimir Périer et à M. Guérin un mémoire à l'appui de la demande de grâce.

Le Bureau de l'Association dément *de la façon la plus catégorique*, les bruits plus ou moins bizarres qu'on fait courir dans certains milieux médicaux sur les antécédents du Dr Lafitte. D'ailleurs toutes les pièces du procès se trouvent actuellement chez M. le Dr Baudouin, et le secrétaire général de l'Association peut les communiquer à tous les médecins qui en manifesteront le désir.

— L'*Association de la Presse médicale*, poursuivant son œuvre confraternelle en faveur du Dr Lafitte, croit devoir dès maintenant réaliser son projet de souscription destinée à venir en aide aux enfants de notre infortuné confrère. Elle a désigné, dans ce but, une Commission composée de MM. Roché, conseil judiciaire, Gilles de la Tourette, Laborde, Meugy et Marcel Baudouin; cette commission a été chargée de centraliser les souscriptions, qui pourront être adressées soit au Bureau de notre journal, soit à M. le Dr Marcel Baudouin, 14, boulevard Saint-Germain, secrétaire général de l'Association.

Elle prie, dans l'intérêt d'une action commune et d'une répartition bien faite, ceux de nos confrères qui ont déjà pris ou qui prendraient une initiative de souscription particulière, de bien vouloir s'entendre avec la Commission d'organisation.

L'Association de la Presse médicale est heureuse de saisir cette occasion de remercier ses collègues de la Presse politique du concours symphatique et si efficace qu'ils lui ont prêté en cette circonstance.

L'Association de la Presse médicale s'inscrit dès aujourd'hui pour la somme de *mille francs.*

— Pendant l'année scolaire 1894-1895, les nouveaux règlements relatifs au stage hospitalier ne seront appliqués qu'aux élèves de 3e et de 4e année, dont la scolarité est soumise au stage médical et chirurgical.

Les listes des stagiaires ont été établies à la suite de l'inscription de juillet 1894. — Faire connaître les changements d'adresse, s'il y a lieu.

MM. les étudiants dont la scolarité est soumise au stage et qui n'auraient pas pris d'inscription en juillet 1894 sont invités à demander par écrit leur inscription sur la liste des stagiaires avant le 1er novembre 1894.

A la fin du mois dernier a eu lieu à Bruyères-en-Vosges l'inauguration du monument élevé à la mémoire du Dr Villemin, qui, le premier, a démontré expérimentalement l'inoculabilité de la tuberculose. Le monument représente une pauvre phtisique à moitié couchée s'attachant au fût qui supporte le buste de notre regretté confrère.

C'est M. le Dr Viger, ministre de l'Agriculture, qui a parlé au nom du gouvernement. Des discours ont été aussi prononcés par MM. les Drs Liétard, président du Comité, Kelsch, délégué de l'Académie de médecine, Mathieu, directeur de l'École du Val-de-Grâce, dont Villemin avait fait longtemps partie en qualité de professeur. Le ministre de la Guerre, tenant de son côté à honorer la mémoire du savant médecin militaire, s'était fait représenter par M. le Dr Dujardin-Beaumetz, directeur du service de santé au département de la guerre.

— C'est le 7 juillet dernier qu'a eu lieu à la Salpêtrière une touchante cérémonie que nous n'avons pu, faute de place, mentionner en son temps. Il s'agissait de l'inauguratiou des bustes de Baillarger et de Falret, fête dont la société médico-psychologique avait pris l'initiative, dans la généreuse et légitime pensée d'honorer les deux savants bienfaiteurs des aliénés.

M. le préfet de la Seine présidait, ayant à ses côtés M. le directeur de l'Assistance publique, M. le directeur des affaires départementales, la délégation de l'Académie de médecine représentée par MM. Rochard, son président; Bergeron, secrétaire perpétuel; Sappey et Magnan, les délégués de la Faculté; MM. les professeurs Joffroy et Raymond; la

Société médico-psychologique; les internes des asiles de la Seine. Sur les gradins avaient pris place, les familles, les amis de Baillarger et de Falret, le personnel de la Salpêtrière. Dans les grandes avenues était massée une foule attentive et émue : c'étaient les hôtes de la maison qui venaient prendre part à la cérémonie.

M. Jules Falret a le premier pris la parole et avec l'autorité que lui assure sa science profonde et l'honorabilité incontestée de sa carrière, il a montré, dans une touchante allocution, les mérites divers des deux hommes de bien auquel on rendait un si pieux hommage.

Des discours ont été également prononcés par M. Magnan, au nom de l'Académie de médecine; M. Ritti, au nom de la Société médico-psychologique; M. Aug. Voisin, au nom des médecins de la Salpêtrière; M. Christian au nom de la Société de médecine de Paris; M. Motet, au nom des élèves de Falret; M. Bouchereau, au nom des élèves de Baillarger; M. Poubelle, préfet de la Seine.

On ne peut qu'être de cœur avec tous ceux qui, dans cette mémorable séance, sont venus apporter un juste tribut de reconnaissance aux deux maîtres qui occupent dans la science française, une place si importante et qui, par les qualités de leurs cœurs égales à celles de leurs esprits, sont aussi grands tous deux que leurs devanciers, Pinel et Esquirol.

BIBLIOGRAPHIE

L'HYSTÉRECTOMIE VAGINALE CONTRE LE CANCER DE L'UTÉRUS ET LES AFFECTIONS NON CANCÉREUSES (1). — S'il est une opération qui, en France, a fait l'objet de nombreuses discussions dans les sociétés savantes, qui a occupé et qui occupera la presse médicale, c'est bien l'hystérectomie vaginale; aussi peut-on dire que le livre de M. Richelot vient absolument à point.

Le chirurgien de Saint-Louis est, comme on le sait, un fervent défenseur de cette intervention. Il l'a pratiquée d'une façon courante,

(1) *L'hystérectomie vaginale contre le cancer de l'utérus et les affections non cancéreuses*, par L. G. RICHELOT, professeur agrégé de la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital Saint-Louis. Paris, 1894. O. Doin, éditeur.

alors même qu'on en parlait à peine, et peut donner son opinion en connaissance do cause; aussi s'élève-t-il, dès les premières pages de son ouvrage, contre les jeunes confrères qui ont la plume un peu trop facile, et qui jugent une méthode d'après des chiffres et après un ou deux succès.

Le volume, comme son titre l'indique, est divisé en deux parties. Dans la première est le traitement opératoire du cancer, qu'il étudie, et M. Richelot nous retrace d'abord d'une façon très nette et très claire les différentes opinions émises dans ces dernières années, notamment à la Société de chirurgie. On ne peut, comme l'auteur, se refuser à croire à l'évidence, c'est-à-dire à constater la place qu'a prise l'hystérectomie vaginale en France, et on peut le dire, même à l'étranger, où nous la voyons soutenue aujourd'hui par nombre de chirurgiens. A ce propos, M. Richelot ne peut s'empêcher de faire cette remarque : « Il est intéressant de voir les adversaires de cette opération en 1888, ceux qui la réprouvaient surtout pour son énorme gravité, l'adopter aujourd'hui pour des cas où elle est d'une exécution plus difficile que dans le cancer utérin ». Cette réflexion est éminemment juste et donne raison à ceux qui, comme l'auteur de l'ouvrage que nous analysons, se sont faits les défenseurs da l'hystérectomie.

Il est certain que le manuel opératoire s'est perfectionné, et que même entre les mains des plus habiles, la mortalité est devenue beaucoup moins considérable. La pratique de M. Richelot en est la preuve. Il classe en effet ses opérations en deux périodes, dans la première de tâtonnement, sur 24 interventions il y avait 9 morts, tandis que dans la seconde, sur 44 cas on ne compte que 3 décès.

Les causes des insuccès et les résultats éloignés sont étudiés avec le plus grand soin. Nous ne pouvons ici entrer dans le détail minutieux des chiffres, mais pour donner une idée do ce qu'on peut attendre de l'ablation totale de l'organe cancéreux, disons, avec le chirurgien de Saint-Louis, que sur 35 opérées il a eu 10 continuations, 11 récidives et 17 malades qui sont encore sans rechute. L'une est opérée depuis sept ans et trois mois, uno autre depuis six ans et dix mois, une troisième depuis quatre ans et un mois, 3 autres depuis plus de trois ans, etc. Ce sont là, comme on le voit, des résultats encourageants et bien dignes d'être notés.

Une des parties principales de l'ouvrage est consacrée au traitement des suppurations pelviennes par l'extirpation de l'utérus, et l'auteur en est un partisan convaincu. Pour lui, c'est l'opération de choix, et qui, dans la presque totalité des cas, doit remplacer toutes les autres interventions.

Elle ouvre le foyer à la partie déclive, et ses résultats défient toutes les critiques.

Qu'on puisse ou qu'on ne puisse pas enlever les annexes, qu'on n'enlève même pas l'utérus en totalité, les observations démontrent que la guérison n'en arrive pas moins certaine, et répond à ceux qui accusent l'hystérectomie vaginale de laisser dans le bassin les parois des poches qui pourraient être enlevées par la laparotomie. Au contraire, nous dit M. Richelot, l'hystérectomie vaginale donne des succès là où la laparotomie est impuissante, dans ces cas de processus fibreux, où les adhérences rendent l'extirpation de la tumeur salpingée impossible.

L'auteur n'est cependant pas exclusif, il discute l'incision vaginale simple et la trouve une bonne méthode « quand l'âge des malades, le désir d'aller au plus pressé, l'acuité des symptômes..., et surtout la date peu éloignée de l'accouchement et la fragilité de l'utérus » défendent l'hystérectomie. Il pratique aussi la laparotomie, mais dans des cas bien limités, quand la bilatéralité de la lésion n'est pas bien démontrée par exemple, ou si la femme est jeune. C'est alors « une opération de contrôle » qui permet d'éviter les sacrifices inutiles. De même pour les hématosalpynx et les hématocèles pelviennes qui en sont la conséquence. M. Richelot fait l'incision abdominale, se basant sur sa pratique qui, par cette méthode, ne lui a donné que d'excellents résultats.

La statistique pour les suppurations pelviennes est du reste intéressante, car sur 61 extirpations de l'utérus par le vagin, il n'a eu que 5 morts avec 56 guérisons.

Passant ensuite au traitement des grandes névralgies pelviennes par l'hystérectomie vaginale, l'auteur entre dans un sujet qui lui est tout à fait personnel. Nous avons déjà entendu ce chirurgien exposer ses idées sur ce point à la Société de chirurgie, avec un talent oratoire remarquable. Il définissait, analysait, décrivait ces douleurs qui rendent la vie intolérable à celles qui en sont atteintes, nous montrait ces malades abandonnées par la thérapeutique, et n'ayant plus de ressources que dans l'opération. Dans son livre, il analyse plus minutieusement les symptômes, leur cause, repoussant bien loin les hystériques qui déjouent toute médication, quelle qu'elle soit, et nous donne ses résultats. 17 fois il a enlevé l'utérus dans ces conditions et a eu 2 morts dues à l'état de faiblesse dans laquelle étaient tombées les malheureuses patientes. Il est bien entendu qu'on ne doit prendre le bistouri que pour des malades souffrant depuis de longues années (cinq, dix, treize, vingt ans).

L'ablation des fibromes par la voie vaginale est aussi une des questions étudiées à fond par M. Richelot. Il a fait 43 fois cette opération avec une seule mort, et c'est avec une parfaite connaissance de cause qu'il nous en trace les indications. Il rejette absolument la castration qui, pour lui, serait bien aléatoire, et fait le morcellement par les voies naturelles toutes les fois que la tumeur ne dépasse pas l'ombilic. Certes, c'est quelquefois une opération laborieuse, on peut tomber sur un utérus friable qui ne permet pas de bonnes prises, le fibrome peut vous échapper; mais à un moment donné une pince bien placée, un coup de bistouri efficace vient éclaircir la situation, et permet de mener à bien cette intervention dont les suites sont véritablement remarquables par leur bénignité.

Mais si l'hystérectomie vaginale est pour l'auteur une opération incomparable dans certaines affections, il en est d'autres où elle est d'une utilité plus douteuse, et nous faisons ici allusion au prolapsus utérin. Non pas que M. Richelot la réprouve, puisqu'il la pratiquait encore tout dernièrement, mais elle ne doit s'appliquer qu'aux femmes pour lesquelles la matrice est devenue un meuble inutile, et lorsque cette matrice est pesante, hémorrhagique ou chargée de fibromes. Encore faut-il que ce temps du traitement ne soit pas le principal, car ce sont les opérations anaplastiques, avec ou sans section du col, qui sont les méthodes de choix.

Dans la dernière partie de l'ouvrage, nous trouvons un exposé complet des procédés opératoires de l'hystérectomie vaginale. Nous n'entrerons pas ici dans leur description, car les lecteurs des *Archives générales de médecine* en ont eu la primeur l'année dernière. Disons seulement que le praticien trouve dans cette description toutes les indications nécessaires pour triompher des difficultés en face desquelles il peut se trouver ; de même que dans le cours de l'ouvrage il trouvera mentionnées toutes les précautions qui doivent être prises après l'opération. C'est ainsi que M. Richelot nous dit bien que les mèches ne doivent être enlevées complètement qu'au sixième jour, pratique qui n'est pas suivie par tous les chirurgiens, mais peut-être à tort. Il nous dit encore qu'il ne faut pas oublier que l'hystérectomie vaginale est plus longue à guérir que la laparotomie, et que la plaie du vagin met en général deux mois à se cicatriser complètement.

Le livre se termine par un résumé succinct mais complet des 274 interventions pratiquées par M. Richelot avec une mortalité de 5 0/0. Ce sont là des documents authentiques faciles à consulter et qui,

contenus dans quelques lignes, diffèrent, comme on pourra se rendre compte, de ces observations longues et fastidieuses dont la lecture occasionne une perte de temps considérable.

Nous espérons en avoir dit assez pour montrer les qualités de cette œuvre toute personnelle et l'utilité d'un pareil livre. Ajoutons qu'à côté du haut intérêt pratique dû à l'expérience de l'auteur, ce volume se recommande au lecteur par l'élégance, la clarté et la facilité du style dans lequel il est écrit.

Eugène Rochard.

Maladies du système nerveux. Scléroses systématiques de la moelle, par M. le professeur Raymond, 1894. O. Doin, in-8, 433 p., 122 figures. — M. le professeur Raymond a réuni en un volume ses conférences sur les scléroses systématiques de la moelle épinière, suite naturelle de ses leçons sur les maladies amyotrophiques et les atrophies musculaires.

On y retrouve les qualités habituelles de cet éminent maître : la clarté et la concision jointes à une érudition profonde. A la fois très documenté et d'un tour clinique, cet ouvrage répond aux besoins de l'enseignement didactique et de la pratique médicale. Les questions controversées sont mises au point, sans qu'il soit porté de jugement prématuré. Tout en laissant une large part aux connaissances acquises, M. le professeur Raymond exprime ses idées personnelles. C'est ainsi que dans l'étiologie du tabes, sans négliger l'hérédité, il insiste sur les relations de la syphilis avec cette maladie, mentionne tous les arguments en faveur de cette opinion ; et, ajoutant les résultats de sa propre observation, conclut que la grande majorité des malades atteints de tabes dorsalis ont eu antérieurement la syphilis. C'est ainsi qu'il montre les affinités étroites de la paralysie générale et du tabes, idée qu'il a contribué à accréditer et qui a été le sujet de la dissertation inaugurale de son élève Nageotte.

Un grand nombre de leçons sont consacrées d'abord au *tabes dorsalis*. Pour le côté clinique, la symptomatologie est exposée d'une façon à la fois très complète et très pratique. Le diagnostic, traité en deux chapitres, permet de résoudre les difficultés tant du diagnostic positif que du diagnostic différentiel. Le traitement même n'est pas négligé. Il est fait une discussion sérieuse des médications. La suspension, que l'auteur a introduite en France, est décrite dans tous ses détails.

D'autre part l'anatomie pathologique trouve un juste développe-

ment. M. Raymond professe que le tabes dorsalis est à la fois une affection de l'axe cérébro-spinal, du système ganglionnaire et des nerfs périphériques. Les belles et nombreuses figures qui illustrent le texte en facilitent encore la compréhension, et ajoutent à ce beau livre un attrait de plus. Dans la physiologie pathologique, après avoir indiqué les principales théories de l'incoordination motrice, qui pêchent toutes par quelque côté, l'auteur se plaît à insister sur la théorie séduisante de Jendrassik qui rattache ce symptôme à des altérations des fibres d'association.

Les chapitres suivants traitent des *pseudo-tabes*. L'auteur s'attache surtout à différencier ces formes morbides du tabes vrai, distinction que la curabilité habituelle des pseudo-tabes rend si importante en pratique. Il les range en quatre classes : pseudo-tabes d'origine toxique (alcool, plomb, arsenic, cuivre, nicotine, seigle ergoté) — pseudo-tabes par auto-intoxication (diabète) — pseudo-tabes d'origine infectieuse — pseudo-tabes hystérique et neurasthénique.

Il passe ensuite à la *maladie de Friedreich*. Après avoir donné une idée bien nette du tableau clinique de cette maladie, et opposé, dans des tableaux son diagnostic différentiel, M. Raymond introduit dans l'étiologie la notion nouvelle de l'hérédo-syphilis.

Pour l'anatomie pathologique, il accepte, après discussion, la formule de Rutimeyer, « L'ataxie héréditaire constitue un groupe spécial, ayant une existence autonome. C'est une affection systématique combinée primitive, développée sur une base héréditaire. » La sclérose, du moins dans les cordons postérieurs, est une sclérose névroglique mais ne diffère en rien de celle qu'on rencontre dans les cas de tabes dorsalis et dans d'autres maladies qui se caractérisent par des altérations scléreuses de la moelle.

L'étude du *tabes spasmodique* termine l'ouvrage. Chez l'adulte, ce n'est pas une entité morbide, mais un syndrome qui peut coïncider avec des lésions très diverses de la moelle et de l'encéphale et qui a été rencontré dans des cas où l'intégrité des cordons latéraux a été nettement constatée. On trouve ce symptôme dans quatre groupes de faits : 1° sans altération des cordons latéraux (aux observations de Schultz, de Briéger l'auteur ajoute un cas personnel) ; 2° au cours de la sclérose en plaques ; 3° par dégénérescence secondaire des cordons latéraux ; 4° enfin au cours de lésions de plusieurs systèmes de la moelle. Tous les faits sont résumés dans un tableau synoptique.

Pas plus que chez l'adulte, le tabes spasmodique n'existe chez l'enfant en tant qu'espèce morbide, ayant pour substratum anatomique une sclérose primitive des faisceaux pyramidaux.

L'auteur propose le terme d'*affections spasmo-paralytiques infantiles* pour tous les types qui réalisent d'une certaine façon l'association de quelques symptômes parmi lesquels dominent la contracture et la paralysie motrice.

Tel est ce livre qui réunit à la fois dans un nombre relativement restreint de pages les idées, les recherches personnelles du professeur Raymond, et la substance d'une foule de travaux disséminés çà et là. Il répond bien à l'ambition de son auteur : c'est une œuvre utile.

Léopold Lévi.

Chirurgie abdominale, par J. Greig Smith (4e édit. traduite par le Dr Vallin, préface de M. le professeur Duret). Chez Steinheil, éditeur, 1894, 820 pages. — Nous n'entreprendrons pas d'analyser le volumineux ouvrage du chirurgien de Bristol. Il mérite d'être lu en entier. L'auteur s'est principalement proposé de « rassembler et de décrire systématiquement les opérations chirurgicales, qu'on a l'habitude de qualifier d'abdominales ». Mais, faisant bon marché d'une encombrante bibliographie, il s'est attaché à décrire les procédés pratiques, ceux dont le temps a consacré la valeur. Ainsi que le rappelle M. Duret dans sa belle préface, Greig Smith est des chirurgiens qui estiment » qu'il faut uniquement se préoccuper de sauver la vie des malades, et peu importe que le procédé opératoire soit élégant ou non, pourvu qu'il donne de meilleurs résultats que les autres méthodes ». Néanmoins Greig Smith n'a pas fait seulement œuvre de compilation; l'originalité de l'auteur éclate à chaque page, le style est d'une grande clarté, les descriptions sont faciles à suivre. Toutes ces qualités ont assuré à l'ouvrage de Greig Smith une rapide réussite en Angleterre; nous souhaitons qu'un semblable succès soit réservé à la traduction française, éditée par M. Steinheil avec un luxe et un soin tout particuliers.

H. R.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. Davy, 52, rue Madame. — Téléphone.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

DÈCEMBRE 1894

MEMOIRES ORIGINAUX

HOTEL-DIEU. — SERVICE DE M. LE PROFESSEUR DUPLAY.

DE LA CARIE SÈCHE DE L'ÉPAULE,

Par A. DEMOULIN,
Chef de clinique chirurgicale à l'Hôtel-Dieu
Ancien prosecteur des hôpitaux de Paris.

Le 2 décembre 1892, M. le professeur Duplay faisait une leçon de clinique, à l'hôpital de la Charité, sur un jeune malade atteint de carie sèche de l'épaule droite et résumait, avec l'érudition et la clarté que chacun se plaît à lui reconnaître, les connaissances acquises sur cette affection. Le hasard a amené dans son service, pendant l'année scolaire 1892-93, trois autres malades atteints de la même lésion. La résection entreprise dans ces quatre cas et menée à bonne fin, a montré l'exactitude du diagnostic posé avant l'intervention. Notre cher maître a bien voulu nous laisser intervenir personnellement, chez les trois derniers malades, nous autoriser à publier les observations recueillies et enfin nous donner une place dans les *Archives générales*, pour exposer le fruit de nos recherches sur ce point intéressant de la pathologie chirurgicale : *la carie sèche de l'épaule*.

On désigne sous le non de carie sèche de l'épaule : une ostéo-arthrite de l'articulation scapulo-humérale de nature certainement tuberculeuse (nous chercherons à le démontrer plus loin), caractérisée anatomiquement par une destruction plus ou moins étendue de la tête humérale, par un épaississement de la capsule articulaire inti-

mement confondue avec la synoviale, par une oblitération de la cavité articulaire, par un tissu de granulations petites, dures, peu vasculaires, nées des os malades, ayant une grande tendance à se transformer en tissu fibreux d'où des brides plus ou moins nombreuses, toujours résistantes, réunissant la cavité glénoïde, assez souvent malade, à l'humérus plus ou moins altéré, et les surfaces articulaires avec la capsule; de là résulte une ankylose plus ou moins serrée apparaissant rapidement. L'affection s'accompagne toujours d'une atrophie extrêmement rapide des muscles péri-articulaires, du deltoïde surtout. Elle évolue dans le plus grand nombre des cas sans qu'il y ait de suppuration, d'où le nom de carie sèche qui lui a été donné par Lücke et Volkmann. Si la suppuration se montre c'est toujours en petite quantité et à une période assez éloignée du début de la maladie qui a constamment une évolution lente.

La carie sèche est une affection toute spéciale : on l'a observée sur les os plats, la diaphyse des os longs, mais elle atteint surtout les extrémités articulaires, et son siège de prédilection est l'extrémité supérieure de l'humérus. MM. Audry et Mondan (La tuberculose de l'épaule, *Rev. de chirurgie*, 1892) écrivent : « A l'épaule, l'arthrite tuberculeuse est caractérisée par un travail de ratatinement rapide et continu, l'article n'est pas gonflé, il est bien plus souvent diminué de volume. Le moignon de l'épaule est comme rétracté. Les fongosités des tissus mous y sont rares et maigres. Il n'est pas nécessaire d'avoir affaire à une *vraie carie sèche*, processus énergiquement cicatriciel, atrophiant et rétractile, pour avoir à constater ces faits. L'anatomie pathologique nous a montré la carie sèche comme une sorte de schéma de nombre de lésions; en clinique aussi on retrouve ces formes atrophiques coïncidant avec des lésions ordinaires suppurées et destructives. » Nous avons tenu à rapporter cette opinion qui, d'après ce que nous avons observé, est, nous semble-t-il, l'expression de la vérité. Les faits signalés par MM. Mondan et Audry forment pour ainsi dire une transition entre ces cas types de carie sèche qui ne s'accompagnent que tardivement de suppuration et les formes avec gonflement, fongosités abondantes, suppuration évidente; sans doute ils ne sont pas toujours faciles à différencier de la vraie carie sèche, mais ils ne rentrent pas dans notre sujet. Nous n'avons en vue, ici, que la carie sèche pure, dont le type a été établi par Lücke et Volkmann et que nous avons essayé de définir. Elle doit être bien différenciée de ce que les Allemands appellent caries carnosa : « laquelle s'étend de l'extrémité articulaire à la diaphyse

de l'humérus dont elle envahit la cavité médullaire. Une masse molle, charnue, fait saillie hors de la tête articulaire en voie de destruction et remplit une partie de la cavité médullaire de la diaphyse. La masse molle, qui a remplacé la moelle osseuse, consiste en un tissu conjonctif jeune avec des cellules fusiformes, de grosses cellules rondes et de nombreux vaisseaux. Ce tissu est parsemé de tubercules plus ou moins nombreux. Cette forme de tuberculose peut être facilement confondue avec une tumeur de l'os ». (P. Kœnig. *Tr. de Path. chir. spéciale*, traduction française, t. III, p. 67).

Ces détails nous ont paru nécessaires avant d'entrer en matière afin qu'il n'y ait pas d'équivoque sur le sujet que nous étudions, c'est-à-dire, la vraie carie sèche de l'épaule à laquelle les Allemands donnent encore le nom d'omarthritis granulosa

Historique. — Tous les auteurs s'accordent pour dire que la première description de la carie sèche est due à Volkmann. M. Levor (1), dans une thèse soutenue à la Faculté de Strasbourg en 1893, s'élève contre cette assertion et revendique la priorité de l'étude de cette affection pour son maître *Lücke* qui, cinq ans avant Volkmann, avait, dans les *Archives de Langenbeck* (2), rapporté deux observations typiques de cette maladie à laquelle il a donné lui-même le nom de carie sèche. Quoi qu'il en soit on ne saurait nier que c'est dans un court mémoire de *Volkmann*, inséré dans la *Berliner Klinische Wochenschrift* du 28 octobre 1867 et intitulé : « Ueber die caries sicca des Schultergelenkes » qu'on trouve la première description complète et précise de la carie sèche. Le célèbre chirurgien, après s'être livré à des considérations générales sur l'avenir réservé aux résections articulaires, décrit une affection non encore étudiée, dit-il, de l'articulation de l'épaule. Il accorde volontiers que le non de carie sèche n'est point à l'abri de la critique, qu'il prête à confusion avec le terme arthrite sèche, employé en France pour désigner une affection qui ne ressemble en rien à celle qu'il va décrire. Puis il fait une étude approfondie, anatomo-pathologique et clinique de la carie sèche, préconise la résection comme seul moyen de traitement. On n'a guère ajouté depuis, à cette étude magistrale.

Dans la *Deutschè Chirurgie* nous trouvons un volume paru en

(1) M. Levor. Ueber die caries sicca des Schultergelenkes. Inaug. Dissert. Strassburg, 1893.

(2) Lucke. Beitrage zur Lehre von den Resectionen. *Langenbeck's Archiv. für klin. Chir.* (Bd. III, p. 347.)

1881, intitulé : Die chirurgischen krankeiten der oberen Extremitaten; il est dû à la plume du professeur Vogt, de Griefswald. Vogt ne fait que résumer le travail de Volkmann, lui emprunte une figure et ne croit pas à la nature tuberculeuse de la maladie.

En 1884, Lökher, assistant de Vogt, écrit sur la carie sèche, il soutient les opinions de son maître sur la non spécificité de l'affection. (In Kœnig. *Tuberculose des os et des articulations*, tr. française, p. 156.)

F. Kœnig (*La tuberculose des os et des articulations*, traduction française de Paul Liebrecht, Paris, Carré, 1885, p. 156-157) expose d'une façon très claire les recherches de Volkmann et fait de la carie sèche une affection tuberculeuse. Le même auteur, dans son *Traité de pathologie chirurgicale spéciale* (traduction française de Comte, Lecrosnier et Babé, Paris, 1890) résume en quelques lignes ce qu'il a écrit dans sa monographie sur la tuberculose des os et des articulations (p. 66 et 67 du t. III).

Je dois signaler encore un excellent mémoire de *Wilhem Victor Kœnig*, paru en 1892 et publié dans le XXXIIIe volume de la *Deutsche Zeitschrift für chirurgie*; ce mémoire traite des différentes formes de la tuberculose de l'articulation scapulo-humérale. La carie sèche y est longuement étudiée. Je ferai à cet auteur de nombreux emprunts.

Je mentionne en dernier lieu, en ce qui concerne la bibliographie allemande, la thèse déjà indiquée de M. *Levor*. (Strassburg, 1893.)

Voyons maintenant ce qui a été fait en France. Je lis dans l'excellente thèse de mon collègue *Mauclaire*, intitulée : *Des différentes formes d'ostéo-arthrites tuberculeuses* (Paris, Steinheil, 1893) : « Chassaignac, à la Société de chirurgie en 1848, décrivit une pièce d'ostéo-arthrite tuberculeuse où les cartilages étaient très ulcérés, mais il n'y avait aucune trace de suppuration. Sanson d'ailleurs, dans sa thèse de 1833, avait parlé de cette carie sèche des extrémités articulaires. Mais c'est Volkmann même qui attira l'attention sur cette forme en insistant sur l'absence de suppuration et en publiant plusieurs observations intéressantes et probantes » (p. 79).

Quoi qu'il en soit, les classiques anciens restent muets sur la carie sèche de l'épaule. *Poulet et Bousquet*, dans leur *Traité de pathologie externe*, paru en 1885, en parlent les premiers ; ils écrivent : « En lisant les descriptions des auteurs on ne tarde pas à reconnaître qu'il existe deux types de scapulalgie qui ne se ressemblent pas ; dans l'un, les troubles fonctionnels sont plus marqués et

l'affection évolue lentement, silencieusement, pendant des années; dans l'autre, après une période initiale insidieuse, les symptômes articulaires prédominent, la fièvre s'allume, le pus se forme et l'arthrite suppure. Le tableau de la maladie diffère sensiblement dans les deux cas. » Puis ils étudient, dans un court paragraphe : « La scapulalgie non suppurée, forme sèche, carie sèche de Volkmann ». Le professeur *Ollier*, dans son *Traité des résections* (t. II, p. 44 et suivantes), parle aussi de la carie sèche de l'épaule, insiste sur ce point que l'affection n'est pas spéciale à l'articulation scapulo-humérale, puisqu'il l'a observée partout : à la hanche, au coude, au poignet et écrit : « Nous avons déjà signalé, dans nos généralités, la disparition des têtes osseuses chez certains tuberculeux et nous avons cité un cas (ch. V., p. 342) dans lequel, à l'autopsie, nous constatâmes la résorption des têtes de l'humérus et du fémur, sans qu'aucun symptôme caractéristique ait pu la faire soupçonner pendant la vie. »

M. *Kirmisson*, dans son livre intitulé : *Leçons cliniques sur les maladies de l'appareil locomoteur* (G. Masson, Paris, 1890), en un chapitre intitulé: De la scapulalgie, rapporte les observations de trois malades, dont l'un au moins nous paraît atteint de carie sèche de l'épaule, bien que le très distingué chirurgien de l'hôpital des Enfants-Assistés ne se serve point de cette dénomination. L'observation nous paraît si probante que nous la rapportons plus loin *in extenso* à la suite de celles qui nous sont personnelles.

Notre ami le Dr *Dulac*, élève de M. le professeur Lannelongue, dans sa thèse inaugurale parue en 1890 intitulée : De la scapulalgie (scapulo-tuberculose), son traitement par la résection, rapporte un cas de M. *Gérard-Marchant*, son maître et le nôtre, qui nous paraît devoir rentrer aussi dans le cadre de la carie sèche.

M. *Poncet*, dans le *Traité de chirurgie de Duplay et Reclus*, dans un chapitre du t. II paru en 1891, chapitre intitulé : « Affections tuberculeuses des os », décrit la carie sèche qu'il a rencontrée dans deux résections de la tête humérale, et dans une résection de la tête fémorale, et qu'il a vue également au genou, au poignet. Il accompagne sa description d'une figure très démonstrative sous laquelle se trouve cette mention : « Carie sèche de la tête humérale droite résorbée et déformée. Résection chez une jeune fille de 15 ans. »

MM. *Audry* et *Mondan* (1) connaissent bien la carie sèche. « Il

(1) Audry et Mondan (*loc. cit.*).

existe cependant ici une forme de tuberculose assez spéciale qui se rapporte peut-être à la variété sous-chondrique; dans des cas à évolution très lente, à tendance ankylosante, à douleurs tenaces et persistantes, on trouve quelquefois une articulation très sèche, peu de fongosités et plutôt des adhérences quasi-fibreuses et lardacées qui unissent la tête à la cavité glénoïde, non sur toute son étendue, mais par la partie centrale. »

M. Gangolphe enfin, dans son remarquable Traité des maladies des os, paru en 1893, ne fait point une longue étude de l'affection qui nous occupe, il la signale et se borne, pour nous la faire connaître, à rapporter un passage du mémoire de Volkmann dont la traduction se trouve à la page 137 de son livre.

Tels sont les documents que nous avons pu réunir ; nous retrouverons souvent dans les chapitres qui vont suivre les noms que nous avons cités.

Etiologie. — La carie sèche de l'épaule est-elle fréquente? Question difficile à résoudre car il faudrait pour cela de grosses statistiques et aussi, que ceux qui ont écrit sur la matière, s'entendissent sur ce qu'on doit décrire sous le nom de carie sèche.

En ce qui concerne le premier point nous ne possédons que deux statistiques de quelque importance, celles de W. V. Kœnig et d'Audry et Mondan ; ces auteurs considèrent avec raison, selon nous, la carie sèche comme de nature bacillaire, et voici ce qu'ils nous apprennent dans leurs études sur la tuberculose de l'articulation scapulo-humérale en général.

Pour W. Kœnig la carie sèche est extrêmement fréquente à l'épaule puisque, sur 60 cas d'ostéo-arthrite tuberculeuse de cette région, il en compte 45 ayant leur origine primitive dans les os (la carie sèche est de ceux-là) et que sur ces 45 cas, 28 appartiennent à la carie sèche soit les 2/3 des cas, exactement 66 0/0.

MM. Audry et Mondan n'ont, au contraire, rencontré la carie sèche qu'une seule fois sur 43 cas et encore l'affection ne se présentait-elle pas avec toute sa pureté. Comment expliquer ces différences? Les chirurgiens lyonnais se chargent de le faire. « Sans s'en tenir (disent-ils) à l'examen des pièces seules, si on considère l'observation clinique on voit qu'il existe à l'épaule, plus peut-être qu'à d'autres articulations, deux formes de tuberculose bien tranchées, une forme humide et une forme sèche ; *bien entendu nous ne parlons pas ici spécialement de la forme dite carie sèche* que nous avons vue rare, qui n'est qu'une variété, c'est d'une façon beaucoup

plus générale que nous envisageons la question. » — D'après cela il nous paraît évident que MM. Audry et Mondan ne considèrent pas comme des cas de carie sèche, certaines formes que Kœnig fait rentrer dans ce cadre. De nouvelles recherches sont nécessaires sur ce point, il nous est, on le conçoit, impossible de tirer une conclusion quelconque de ce qui précède.

L'épaule *droite* est beaucoup plus fréquemment atteinte que la gauche, sans qu'on puisse donner une explication de ce fait. Si nous réunissons les 5 observations que nous publions dans ce travail aux 28 cas de W. Kœnig et aux 8 cas de Levor, nous trouvons les chiffres suivants :

Sur 41 cas, le côté droit est pris 28 fois.

Sur 41 cas, le côté gauche est pris 13 fois.

En ce qui concerne le sexe, nous trouvons 22 hommes et 19 femmes.

L'âge a une grande influence sur le développement de la maladie. On ne l'a jamais observée avant 21 mois, Volkmann l'a rencontrée chez un homme de 60 ans.

Sur 41 cas, il y en a :

3 de 2 à 9 ans;

19 de 10 à 19 ans;

9 de 20 à 29 ans;

10 au-dessus de 30 ans.

Il résulte de ces chiffres que c'est surtout dans la deuxième décade de la vie qu'on rencontre la carie sèche; la moitié presque des cas lui appartient.

— Les *traumatismes* n'ont été notés que 10 fois, ils ne paraissent pas avoir une grande influence sur le développement de l'affection, il s'agit le plus souvent, d'ailleurs, de coups, de chocs légers remontant à une époque plus ou moins éloignée et sur lesquels les malades ne donnent que des renseignements incertains. Cependant, Volkmann rapporte l'observation d'un malade qui lui fut envoyé huit semaines après avoir éprouvé un violent traumatisme de l'épaule, avec le diagnostic de luxation. Par des examens répétés, il reconnut une disparition presque complète de la tête humérale par carie sèche et la résection vint lui montrer qu'il avait raison. Il est bien probable que dans ce cas, la maladie évoluait depuis longtemps, mais d'une façon silencieuse et que la contusion n'a fait que la mettre en évidence en lui donnant un coup de fouet. On trouve signalé dans quelques observations de carie sèche qu'à la suite d'un coup, d'un

choc la maladie a pris une marche aiguë et que la suppuration s'est montrée.

W. Kœnig signale cette particularité que tous les cas de carie sèche précédée d'un trauma, qu'il a observés, siégeaient à l'épaule gauche.

Voici maintenant les observations sur lesquelles nous basons notre description anatomo-pathologique et clinique.

Observation I.

Tuberculose sèche de l'épaule droite. Ankylose très serrée. Résection. Amélioration des mouvements,

L... (Charles) 16 ans, sans profession, est entré à la Charité le 22 novembre 1892, salle Velpeau, lit n° 4, service de M. le professeur Duplay, pour une affection de l'épaule droite.

Sans *antécédents héréditaires*, dignes d'être notés, L..., petit, chétif, nous dit qu'il a toujours joui d'une bonne santé et que le début du mal pour lequel il réclame des soins remonte à trois ans.

A cette époque notre malade, sans avoir jamais eu de douleurs dans l'épaule droite, constata une certaine gêne des mouvements de cette articulation.

En jouant à la balle avec ses camarades il s'aperçut qu'il ne pouvait plus la lancer comme autrefois; petit à petit il perdit l'habitude de se servir de sa main droite, même pour manger, car il la portait difficilement à la bouche; toutefois il continua à se servir librement de cette main pour écrire. Un chirurgien consulté diagnostiqua, au dire du malade, malgré l'absence de traumatisme, une fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus et conseilla des mouvements, le massage.

Depuis le début de l'affection, il n'y a jamais eu de véritables douleurs dans l'épaule; la gêne des mouvements de l'articulation s'est accentuée petit à petit et c'est dans ces conditions que le malade entre à la Charité.

L'examen local révèle :

Un aplatissement considérable du moignon de l'épaule. Le deltoïde est très atrophié, il en est de même des muscles sus-épineux, sous-épineux, grand pectoral.

L'acromion fait une forte saillie sous les téguments et l'extrémité supérieure de l'humérus paraît portée en avant et un peu en dedans; on ne peut se défendre de l'idée d'un léger déplacement de cette extrémité, on dirait d'une luxation extra-coracoïdienne. La dépression sous-acromiale, rétro-humérale, est d'ailleurs très accusée.

Il y a quelque douleur à la pression au niveau de la coulisse bicipitale, du sillon pectoro-deltoïdien, dans l'aisselle.

Sous l'acromion est un léger gonflement et la palpation attentive de la région donne l'idée de l'existence d'une petite collection liquide ou de quelques fongosités en ce point.

Il existe une grande gêne dans les mouvements de l'articulation scapulo-humérale.

Le bras est dans une légère abduction, le coude porte un peu en arrière. Si on cherche à le rapprocher ou à l'éloigner du tronc, l'omoplate le suit presque immédiatement.

Le malade ne peut porter la main à la tête, même à la bouche, la

mettre derrière le dos. Les mouvements de rotation sont impossibles.

En résumé, il y a ankylose incomplète de l'articulation, quand l'omoplate est solidement fixée, il y a encore quelques légers mouvements entre elle et l'extrémité supérieure de l'humérus.

L'état du malade est bon, il n'y pas de tuberculose des poumons ou d'autres organes.

M. le professeur Duplay, après avoir écarté le diagnostic de périarthrite, affirme qu'il s'agit d'une tuberculose sèche de l'épaule et pratique la résection le 6 décembre 1892.

Incision antérieure partant du bord externe de la coracoïde, un peu oblique en bas et en dehors, comprenant la peau et le tissu cellulo-graisseux sous-cutané. Incision du deltoïde, hémostase.

La capsule articulaire est mise à nu, elle est forte,épaissie, ouverte sans sonde cannelée; il s'en écoule quelques gouttes seulement d'un pus épais, crémeux. On ne trouve à la place du tendon du biceps, qu'un petit cordon grêle, dont la continuité est interrompue au point où il sort de l'article.

L'extrémité supérieure de l'humérus, dépouillée de son périoste avec le bistouri, a conservé sa forme, il n'y a pas d'altération de la grosse ni de la petite tubérosité. Mais la tête est très atrophiée. Le cartilage manque par places, il est ulcéré, laissant à nu le tissu osseux sous-jacent. Là où le cartilage existe encore, il a perdu sa teinte bleuâtre, est de couleur jaunâtre et se sépare facilement de l'os sous-jacent. L'épyphyse entière saisie dans un davier se décolle sans violence de la diaphyse, la scie est inutile. Il semble que si l'affection avait été abandonnée à elle-même, toute cette épiphyse se serait séparée spontanément du reste de l'os, formant ainsi un gros séquestre libre dans la cavité articulaire.

La cavité glénoïde est malade, le cartilage qui la recouvre a aussi une teinte jaunâtre, il se sépare facilement de l'os sous-jacent qui est mou friable, la cavité se laisse facilement entamer par la curette à sa partie inférieure et postérieure. Quelques brides fibreuses antérieures épaisses, situées entre la tête humérale et la glène les appliquaient fortement l'une contre l'autre. Pas de fongosités.

En somme, épaississement très prononcé de la capsule surtout à sa partie antérieure, altération du cartilage de la tête humérale très atrophiée et décollement facile de l'épiphyse d'avec la diaphyse, altération du cartilage de la glène friable elle-même surtout à sa partie postérieure et inférieure ; dans l'article des brides fibreuses et quelques gouttes d'un pus épais, atrophie et disparition dans une certaine étendue du tendon de la longue portion du biceps, telles sont les lésions constatées au cours de l'intervention.

Les lèvres capsulaires peuvent être rapprochées et sont suturées au fil de soie. Suture de la peau et du deltoïde au fil d'argent en un seul plan. Pas de drainage.

Le soir du troisième jour, après l'opération, la température est à 38°2, j'enlève le pansement, bien qu'il n'y ait pas de réaction locale, craignant quelque infection, je désunis la plaie à sa partie moyenne, il n'y a ni pus ni liquide dans l'articulation, j'y introduis malgré tout une petite mèche de gaze iodoformée.

Le lendemain, la température est à 37°.

Enlèvement des fils le 8e jour.

A partir du 15e jour, mouvements progressifs journaliers, le petit point désuni le 3e jour, donne un peu de liquide louche.

Au bout du premier mois : massage, électricité. Le malade quitte l'hôpital le 23 février 1893, deux mois et demi après l'intervention, porteur d'une fistulette correspondant au point désuni. A cette époque il y avait quelques mouvements dans l'articulation scapulo-humérale, mais encore fort limités, et nous constatons que l'extrémité supérieure de l'humérus tend à se déplacer en avant et en dedans vers le coracoïde.

Le malade est revu le 15 mai 1893, cinq mois après la résection, conservant sa petite fistule, un stylet introduit dans sa cavité, mène sur l'extrémité supérieure de la diaphyse humérale, le trajet contient quelques fongosités. Le 20 mai curettage de la fistule, le 8 juin elle est cicatrisée. Exeat.

Le malade est revu le 16 juillet, sept mois après la première intervention, les mouvements sont toujours très limités et l'atrophie musculaire persiste. Départ pour l'hôpital maritime de Berck-sur-Mer.

Retour à Paris en mars 1894, quinze mois après la résection. A cette époque on constate nettement la saillie en avant et en dedans de l'extrémité supérieure de la diaphyse humérale, les résultats fonctionnels n'en sont pas moins satisfaisants.

Le mouvement d'abduction se fait au delà de 45° sans que l'omoplate bouge, celui d'adduction est facile. Les mouvements de projection du bras en avant et en arrière sont très limités, ils entraînent immédiatement l'omoplate, ceux de rotation ne s'exécutent que dans une limite très restreinte.

Malgré tout le malade porte facilement la main à la bouche, derrière le dos ; il n'éprouve jamais de douleurs soit au repos, soit dans l'exercice du membre.

L'atrophie musculaire est encore très prononcée, mais moins qu'avant l'intervention.

L'examen macroscopique de l'épiphyse ne nous a pas fait découvrir de tubercules enkystés, ni de séquestres, son tissu était plutôt raréfié, contenant dans ses aréoles, une moelle graisseuse.

Observation II.

Tuberculose sèche de l'épaule gauche. — Résection.

C.... (Henri), 16 ans, imprimeur, est entré le 10 avril 1893, à l'hôpital de la Charité, salle Trélat, lit n° 8, service de M. le prof. Duplay pour une affection de l'épaule gauche.

Antécédents héréditaires. — Père, mère, 2 sœurs, 1 frère tous bien portants.

Antécédents personnels. — A l'âge de 18 mois C...aurait été malade assez sérieusement et pendant une période assez longue, mais il ne peut nous donner de renseignements sur la nature de l'affection.

Bien portant jusqu'à l'âge de 15 ans (mars 1892), a eu à cette époque *une pleurésie du côté droit*, dont il a bien guéri, a maigri depuis quelque mois.

Début. — Il y a deux ans, par douleur sourde dans l'épaule, se montrant dans les mouvements d'élévation du bras ; bientôt l'abduction du membre fut gênée, puis tous les mouvements diminuèrent d'amplitude à tel point que le malade dut quitter sa profession de relieur pour devenir receveur dans une imprimerie. Pendant une période de dix-huit mois il n'a pas éprouvé de douleurs en dehors des mouvements, mais depuis six mois il y a des douleurs spontanées qui existent le matin au réveil et le soir après le travail, peu pénible, d'ail-

leurs auquel il se livre maintenant. Mais depuis une quinzaine de jours le malade souffre continuellement, il ne peut plus laisser pendre le bras le long du corps, il doit, pour éviter les douleurs, supporter le coude avec la main du côté opposé, ou mettre la main du côté malade dans sa poche.

Divers traitements ont été essayés, les frictions, le massage, l'électricité, tous ont échoué.

État actuel. — Amaigrissement considérable du moignon de l'épaule gauche. Deltoïde très atrophié, les muscles sus et sous-épineux sont moins volumineux que ceux du côté sain, il en est de même du grand pectoral; les muscles du bras et de l'avant-bras sont amaigris mais à un degré moindre que ceux qui entourent l'articulation.

L'acromion se dessine sous les téguments et l'apophyse coracoïde est facile à sentir.

Le coude ne peut être écarté du tronc, au-de là de 45°, sans que l'omoplate suive; lorsqu'il est dans l'abduction le malade le rapproche facilement du tronc.

Les mouvements de projection du bras en avant et en arrière, de même que la rotation sont très limités.

Le malade ne peut porter la main à sa bouche, ni derrière le dos.

Tous les mouvements spontanés sont très douloureux.

La palpation du moignon de l'épaule révèle l'existence de points douloureux à la partie antérieure de l'article, au niveau du sillon pectoro-deltoïdien, à sa partie postérieure, immédiatement au-dessous de l'angle de l'acromion.

Le bras ne peut-être écarté du tronc au-delà de 45°, la palpation de la tête humérale par l'aisselle est donc impossible, toutefois la palpation de la paroi externe du creux axillaire n'est pas douloureuse.

Si on cherche à saisir l'extrémité supérieure de l'humérus par son diamètre antéro-postérieur, il semble que celle du côté gauche malade a un volume moindre que celle du côté droit sain, mais on ne saurait rien affirmer à cet égard, l'atrophie musculaire du côté malade pouvant faire croire à une diminution de l'extrémité osseuse qui n'existerait pas en réalité.

La mensuration des deux humérus montre que celui du côté malade est raccourci de 1 centimètre.

Le jeune âge du malade, la longue évolution du mal, l'atrophie considérable du moignon de l'épaule, la gêne graduellement croissante des mouvements de l'articulation sans qu'il y ait eu de traumatisme antérieur, le raccourcissement de l'humérus, l'existence d'une pleurésie survenue il y a un an sans cause appréciable, bien que l'état actuel du malade soit bon et qu'il n'y ait pas de traces de manifestations tuberculeuses du côté des poumons ou d'autres organes, nous fait porter le diagnostic de carie sèche de l'épaule; l'échec des traitements précédemment institués nous engage à intervenir.

Opération le 28 avril 1893.

Incision antérieure longue de 10 centimètres environ, partant du bord externe de la caracoïde descendant un peu obliquement en bas et en dehors, comprenant la peau et le tissu cellulo-graisseux souscutané; incision du deltoïde, hémostase.

La coulisse bicipitale découverte, je cherche à y introduire une sonde cannelée, c'est impossible elle est oblitérée.

J'incise alors la capsule fort épaissie avec de grandes précautions pour éviter le tendon du biceps. Je le découvre, mais il est très aminci, difficile à dégager de sa gaine qui est épaissie, dure, fibreuse, comme la capsule elle même.

L'article ouvert et les lèvres de la capsule écartées, je tombe sur une tête humérale absolument dépourvue de cartilage, considérablement diminuée de volume, presque de la moitié, ayant conservé sa forme arrondie. Elle est rugueuse à sa surface, sans ulcération profondes. Sa face antérieure, au voisinage du col anatomique, adhère intimement à la capsule par un tissu dense, au milieu duquel on voit quelques petites granulations nées de l'os.

Le petit trochanter a presque entièrement disparu, on trouve à sa place une ulcération profondo qui se prolonge en bas et en dedans où elle s'arrête à la partie interne du col chirurgical. Du tissu osseux naissent de petites granulations assez nombreuses.

Le grand trochanter a conservé sa forme et ses dimensions normales, il ne paraît pas malade.

La cavité glénoïde ne présente pas d'altérations osseuses, mais le cartilage qui la recouvre est jaunâtre et se laisse facilement enlever avec la curette, de même que les restes du bourrelet glénoïdien qui n'existait plus sur le bord antérieur de la glène.

La capsule articulaire et la synoviale sont confondues en une couche épaisse, dense, fibreuse. Dans les points où cette couche n'adhère pas aux os, elle est recouverte à sa face interne de petites granulations dures que la curette entame difficilement.

Sur le conseil de M. Duplay, je désinsère les muscles qui s'attachent au grand trochanter avec le bistouri, et ne cherche point à faire une résection sous-périostée; mais j'ai grand soin de ne point ouvrir la cavité axillaire, c'est-à-dire de conserver l'insertion de la capsule à la partie interne du col chirurgical, sa continuité en cet endroit avec le périoste. — Section de l'humérus au niveau du col chirurgical.

Curettage très soigné de la capsule dont je résèque quelques débris, attouchements au chlorure de zinc à 1/10.

Quelques points au catgut sur les débris capsulaires pour maintenir l'extrémité supérieure de la diaphyse humérale en contact avec la glène.

Suture au fil d'argent, en un seul plan, du deltoïde et de la peau. Pas de drainage.

Immobilisation rigoureuse du bras contre le thorax.

Pas la moindre réaction, température normale.

Premier pansement le neuvième jour. Enlèvement des fils, réunion *per primam*.

Nouvelle immobilisation complète jusqu'au quinzième jour.

A partir de ce moment le bandage est levé tous les deux jours d'abord, puis tous les jours et des mouvements en tout sens, graduellement croissants, sont imprimés au bras. Massage.

Le malade quitte l'hôpital le 10 juin ne souffrant plus, commençant à se servir de son membre.

Il revient le 2 juillet.

L'abduction ne se fait pas au-delà de 45° environ sans quoi l'omoplate suit, l'adduction est facile.

Les mouvements de rotation sont étendus et faciles.

Le mouvement de projection du bras en avant est assez étendu, celui de projection en arrière fort limité.

Le malade met facilement la main à la bouche, sur la tête, derrière le dos.

L'atrophie musculaire persiste.

Il n'y a qu'une très légère tendance de l'extrémité supérieure de l'humérus au déplacement en avant.

Quoi qu'il en soit le résultat de l'opération est fort appréciable. La résection a amené la disparition des douleurs, a rendu possible le port de la main à la bouche, sur la tête, derrière le dos, a permis des mouvements de rotation et l'abduction est plus étendue puisqu'elle se fait à 60° environ.

Deux mois après l'opération l'état général reste bon.

La partie réséquée examinée après l'opération, présente les détails suivants : le grand trochanter a conservé sa forme et ses dimensions normales. Les lésions portent sur la tête, le petit trochanter, le col anatomique.

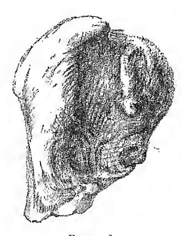


FIGURE 1.

Extrémité supérieure de l'humérus gauche, face postérieure.
(Camp..., Henri, obs. II.)

La tête humérale est très atrophiée, son bord supérieur, qui normalement dépasse le bord supérieur du trochin, se trouve, comme le montré la figure sur un plan inférieur.

Elle est entièrement dépourvue de cartilage, un peu rugueuse à sa surface, mais sans perte de substance bien nette. Sur sa partie postérieure, se trouvent quelques restes de la capsule qui étaient intimement unis avec elle, par un tissu fibreux dense résultant de la transformation de petites granulations rosées, petites et dures, observées pendant la résection sur la face interne de la capsule.

La petite tubérosité a presque entièrement disparu, à sa place on trouve une ulcération osseuse qui se continue sans ligne de démarcation avec une autre ulcération qui se trouve dans la région du col anatomique et descend en bas et en dedans jusqu'au col chirurgical. Il n'y a plus dans tous ces points de lame compacte à la surface de l'os; toute la région est hérissée de petites saillies friables

formées par les trabécules du tissu osseux. Entre elles et naissant de l'os se trouvent de petites masses granuleuses du volume d'une tête d'épingle, dures, fibreuses.

Une section pratiquée à travers l'extrémité supérieure de l'humérus montre que le tissu osseux est plus dur, atteint d'ostéite condensante, au voisinage des ulcérations tandis qu'il est, au contraire, plus mou, plus friable qu'à l'état normal sur les points qui en sont éloignés; là ses aréoles sont remplies de moelle graisseuse. Il n'y a ni séquestres, ni masses tuberculeuses appréciables à l'œil nu.

Observation III.

Tuberculose sèche de l'épaule droite. — Résection.

H... (Albert), 16 ans, mécanicien, est entré à l'hôpital de la Charité, le 15 mai 1893, salle Velpeau, lit nº 7, service de M. le professeur Duplay, pour une affection de l'épaule droite.

Antécédents héréditaires. — Père mort de tuberculose pulmonaire, mère bien portante, trois frères, deux sœurs en bonne santé.

Antécédents personnels. — Variole à 6 mois, rougeole à 3 ans. Pas de trace de strume dans l'enfance ni à un âge plus avancé. Pa de rhumatisme.

Début. — Il y a trois mois. Pas de traumatisme à cette époque. Sans cause appréciable, le malade ressent le matin, en se levant, un engourdissement pénible dans le moignon de l'épaule droite et éprouve de la gêne dans les mouvements d'abduction et d'élévation du bras. Tout d'abord ces accidents disparaisseut après quelques frictions et des mouvements graduellement plus étendus, ce qui permet au malade de travailler pendant la journée, mais petit à petit l'engourdissement du matin persiste plus longtemps, se montre de nouveau pendant la journée, et au bout de trois mois tout exercice du membre supérieur droit devient douloureux.

Depuis huit jours environ, avant l'entrée à l'hôpital, il y a des douleurs continuelles, spontanées, dans le moignon de l'épaule. Elles s'irradient au bras et à l'avant-bras, parfois jusque dans la main, le plus léger mouvement les rend très vives.

Quand nous voyons le malade pour la première fois, le 16 mai au matin, voici ce que nous constatons :

Bras dans l'adduction, coude très légèrement porté en arrière.

Atrophie considérable du moignon de l'épaule droite, du deltoïde surtout ; les muscles sus-épineux, sous-épineux, le grand pectoral, comparés à ceux du côté sain, ont sensiblement diminué de volume.

L'acromion saille sous les téguments d'ailleurs sains, on voit et palpe facilement l'apophyse coracoïde.

La tête humérale est en place, on sent bien la coulisse bicipitale, en dehors la grosse tubérosité, en dedans la petite; ces recherches sont rendues faciles par l'atrophie musculaire. La palpation révèle un point très douloureux un peu au-dessous du sommet de l'acromion au niveau de la grosse tubérosité.

L'humérus a la même longueur que celui du côté sain.

Les mouvements de l'articulation scapulo-humérale sont très gênés.

Le bras, nous l'avons dit, est dans l'adduction, collé au tronc, l'omoplate étant fixée, il n'est pas possible d'écarter le coude au-delà de 30°, sans qu'immédiatement le scapulum suive. Le malade ne peut

porter la main à la bouche, la mettre sur la tête, derrière le dos. Cependant, les mouvements de projection du bras en avant et en arrière s'exécutent dans une assez grande étendue sans que l'omoplate fixée bouge, mais la rotation est extrêmement limitée.

Tous ces mouvements passifs sont douloureux, même quand ils sont exécutés avec les plus grandes précautions; les mouvements actifs, quelque limités qu'ils soient, le sont encore à un plus haut degré.

A l'heure actuelle, même dans le repos le plus complet, les douleurs se montrent non seulement pendant le jour, mais encore pendant la nuit, empêchant tout repos.

Bien que le malade soit pâle, un peu maigre, l'état général n'est pas mauvais. Il n'y a pas de signes appréciables de tuberculose pulmonaire.

Il n'y a pas d'écoulement uréthral, d'ailleurs l'état local ne permet guère de s'arrêter à l'hypothèse d'une arthrite, même subaiguë.

On ne peut guère hésiter qu'entre un abcès douloureux de l'épiphyse supérieure de l'humérus et une carie sèche de l'épaule au début. Comme le dit Volkmann, cette dernière affection se reconnaît assez facilement quand on l'a observée une première fois, et, comme nous avions eu la bonne fortune d'en rencontrer trois cas en l'espace de cinq ou six mois, que le diagnostic de notre maître et le nôtre avaient été vérifiés lors de l'intervention, nous penchions vers l'idée d'une carie sèche, appuyée sur l'atrophie rapide du moignon de l'épaule qui est si caractéristique en pareil cas.

Toutefois, comme l'affection ne datait que de trois mois, nous instituâmes différents traitements avant l'intervention sanglante.

L'immobilisation du bras contre le thorax à l'aide d'un bandage silicaté faite pendant huit jours n'amena point d'amélioration; les douleurs persistaient, le malade ne voulut plus supporter son appareil.

Le massage, les douches sulfureuses ne donnèrent aucun résultat et le malade réclamait une opération.

Il fut endormi le 1er juin. L'omoplate étant fixée, tous les mouvements s'exécutaient assez facilement mais n'avaient pas une aussi grande amplitude que du côté sain. Il n'y avait donc pas ankylose serrée de l'articulation, comme pouvait le faire croire l'examen sans chloroforme, mais pseudo-ankylose par contracture des muscles péri-articulaires, contracture accompagnée d'un peu de rétraction de la capsule ou des muscles péri-articulaires ou de brides lâches intra-articulaires, toutes ces lésions ensemble, ou l'une d'elles à l'exclusion des autres, pouvant expliquer la diminution de l'amplitude des mouvements du bras. Toutefois, l'étendue de ces mouvements sous le chloroforme, sans nous faire abandonner le diagnostic de carie sèche au début, nous fit penser en raison du point douloureux qu'on trouvait sous l'acromion, à la partie antérieure de l'article, qu'il s'agissait peut-être d'une ostéite du grand trochanter de nature très probablement tuberculeuse, peut-être inflammatoire et nous résolûmes de diriger d'abord nos recherches de ce côté.

Opération le 2 juin 1893. Le bras étant dans une légère abduction incision cutanée antérieure longue de 8 à 10 centimètres environ, partant du bord externe de la coracoïde, un peu oblique en dehors par rapport à l'axe du bras. Incision du deltoïde très aminci. Ecartement des lèvres de la plaie musculaire. Petit débridement transversal à la partie supérieure de la lèvre externe du deltoïde afin de

mieux exposer le grand trochanter, un peu de rotation du bras en dedans. Le périoste est épaissi au niveau du bord antérieur du grand trochanter, je l'incise en ce point, il se décolle facilement de l'os sous-jacent d'où s'élèvent quelques fongosités du volume d'une tête d'épingle,dures, peu vasculaires,sortant du tissu osseux ulcéré superficiellement. En continuant par en haut le décollement du périoste je vois que le tendon du sus-épineux se laisse séparer facilement de son insertion et j'entre dans la cavité articulaire au niveau du col anatomique un peu en dehors de l'extrémité supérieure de la coulisse bicipitale. J'incise alors la capsule en haut et en dedans du côté de la coracoïde, cela sur une sonde cannelée pour éviter le tendon du biceps. Je fais écarter les lèvres de la capsule, en même temps le tendon du biceps est récliné en dedans et je puis ainsi me rendre compte de l'état de la tête articulaire. Elle a conservé son volume normal, est partout recouverte de cartilage, mais ce cartilage n'a plus son aspect bleuâtre, il est de couleur jaunâtre. Au niveau du col anatomique, immédiatement en dedans de l'insertion du muscle sus-épineux, il est soulevé dans une étendue d'un centimètre carré environ et se décolle facilement de l'os sur lequel il repose. Sous lui se trouvent de petites granulations grisâtres qui existent également sur le bord supérieur du grand trochanter, au niveau de l'insertion du muscle sus-épineux et ce foyer de granulations se continue sans ligne de démarcation avec celui que nous avons signalé sous le périoste qui recouvre la partie antérieure du grand trochanter.

La capsule n'est pas épaissie, à sa face interne la synoviale a conservé ses caractères normaux. La cavité articulaire ne contient ni liquide, ni pus.

Il n'y a rien du côté de la glène dont le cartilage est sain.

Le tendon du biceps est normal, sa gaine lisse,sans fongosités. Rien du côté du petit trochanter.

Résection de l'extrémité supérieure de l'humérus par un trait de scie passant au niveau du col chirurgical.

Suture de l'incision capsulaire au catgut, de la plaie cutanéo-musculaire au fil d'argent. Immobilisation du bras contre le thorax, en portant légèrement le coude en avant.

Dès le lendemain de l'intervention, le malade ne souffre plus.

Pas la moindre réaction locale ni générale, température normale.

Les fils d'argent sont enlevés le 9e jour. Réunion *per primam.*

A partir du 15e jour, quelques mouvements d'une amplitude journellement croissante sont imprimés au bras; massages du moignon de l'épaule.

Le malade quitte le service le 2 juillet, un mois après l'intervention. A cette époque, voici l'état des mouvements spontanés :

L'abduction se fait jusqu'à 45° environ, sans que l'omoplate bouge; au delà, elle suit.

L'adduction est facile.

Les mouvements de projection du bras en avant et en arrière sont assez limités.

Le malade met facilement la main à la bouche, derrière le dos, mais ne peut encore la porter sur la tête.

Il n'y a aucune tendance au déplacement de l'extrémité supérieure de la diaphyse en avant et en dedans vers la coracoïde.

La partie réséquée, examinée quelques jours après l'intervention, ne nous a pas montré autre chose que ce que nous avions constaté pendant l'intervention, c'est-à-dire une vaste ulcération, mais

superficielle, s'étendant du bord inférieur du grand trochanter dont elle contourne le bord supérieur jusque sous le cartilage de la tête humérale. On voit naître de cette ulcération, de petits bourgeons grisâtres,durs, du volume d'une tête d'épingle, ayant pris naissance dans l'os lui-même. Nous n'avons pas trouvé, à l'aide de différentes coupes, de petits séquestres ni de tubercules sous aucune forme. Tout le tissu spongieux de l'épiphyse était rempli d'une moelle jaune, graisseuse. L'os nous a paru plus friable qu'à l'état normal.



FIGURE 2.
Extrémité supérieure de l'humérus droit, face antérieure.
(H..., Albert, obs. III.)

Cette observation est intéressante en ce qu'elle nous montre les lésions à leur début, qu'elle nous permet d'affirmer qu'il s'agit, dans la carie sèche, de lésions naissant primitivement de l'os et que les altérations capsulaires, ne se montrent que secondairement, à un stade plus avancé de la maladie, qu'enfin la tuberculose sèche peut être à la fois intra et extra-articulaire.

Quel a été le foyer primitif des lésions? Le grand trochanter ou la tête? Il est impossible de le dire puisqu'elles en sont au même point dans l'un et dans l'autre

La figure qui correspond à cette observation est celle qui porte le nº 2; on y voit en dedans de la coulisse bicipitale quelques irrégularités qui pourraient faire penser à une lésion de l'os au niveau du petit trochanter; il n'en est rien, ce sont les traces des prises de la pince de Farabeuf avec laquelle nous avons saisi la tête avant de pratiquer la section humérale.

Cette observation enfin mérite d'attirer l'attention en ce qu'elle nous montre une forme douloureuse, qui a nécessité une intervention précoce. Le malade n'a pas été revu depuis sa sortie de l'hôpital.

OBSERVATION IV.

Tuberculose sèche de l'épaule gauche.

G... (Juliette), 21 ans, couturière, est entrée le 25 mai 1893, à l'hôpital de la Charité, salle Gosselin, lit nº 4, service de M. le professeur Duplay, pour une affection de l'épaule gauche.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 61 ans, de rhumatisme. Mère vivante, mais toujours souffrante.

Antécédents collatéraux. — 5 frères tous bien portants. 3 sœurs, l'une de 27 ans, en bonne santé, l'autre, âgée de 40 ans, souffre depuis longtemps d'un gonflement du genou; une troisième, enfin, est morte à 18 ans, d'une tuberculose pulmonaire, consécutive à une tumeur blanche du genou.

Antécédents personnels. — A eu dans son enfance, vers l'âge de 7 ou 8 ans, des ganglions dans le cou. A 12 ans, une pneumonie. A 16 *ans, une pleurésie.* A 18 ans, l'influenza.

Début. — Remonte à quatre ans. La malade, à cette époque, couchait dans une chambre humide ; le matin en s'éveillant, elle éprouvait une sensation de pesanteur, de froid, dans tout le membre supérieur gauche. Après quelques mouvements, elle pouvait se servir facilement de son bras, puis petit à petit, une douleur vague et continue se fit sentir dans l'épaule, s'irradiant jusqu'au coude ; les mouvements d'élévation devinrent pénibles. Malgré tout, deux ans après le début des accidents, la malade pouvait encore se coiffer assez facilement.

A cette époque, sans cause appréciable, elle ressentit dans l'épaule une douleur plus vive, localisée à la partie antérieure du moignon, au-dessous de l'acromion ; elle commença à ne plus pouvoir mettre la main sur sa tête, les mouvements d'abduction devinrent difficiles. On lui fit des frictions, on appliqua sur l'épaule et le bras, des plaques galvaniques, les douleurs diminuèrent un peu, mais les troubles fonctionnels ne firent que s'accentuer.

C'est alors que, le 4 mars 1893, quatre ans après le début des accidents, la malade se décida à entrer à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. le Dr Luys. On pensa d'abord à une arthrite rhumatismale, puis le diagnostic de péri-arthrite scapulo-humérale fut posé. De nombreuses applications de pointes de feu, des douches sulfureuses, l'emploi des courants continus n'amenèrent aucune amélioration.

Lorsque nous voyons la malade pour la première fois, à la fin du mois de mai 1893, voici ce que nous constatons :

Aplatissement considérable du moignon de l'épaule, par atrophie du muscle deltoïde ; les muscles sus-épineux, sous-épineux, grand pectoral, du bras, de l'avant-bras ont sensiblement diminué de volume. Le coude est dans une légère abduction, un peu porté en arrière.

Les mouvements sont très gênés, surtout ceux d'abduction, de rotation : il y a impossibilité de mettre la main sur la tête, de la porter derrière le dos. Toutefois, les mouvements de l'articulation scapulo-humérale ne sont pas complètement abolis, ce dont on s'assure en fixant fortement l'omoplate.

La malade a des douleurs continuelles, des élancements dans l'épaule et le bras; ces douleurs, ces élancements sont plus accusés pendant la nuit, et s'exagèrent au moindre mouvement spontané ou provoqué.

La palpation révèle une douleur diffuse dans tout le moignon de l'épaule, mais plus vive sous l'acromion.

La tête humérale fait en avant une saillie moins accusée que celle du côté opposé. Il est possible de reconnaître, à cause de l'atrophie du deltoïde, la grosse tubérosité, la coulisse bicipitale où la pression est douloureuse, de même qu'au niveau du sillon pectoro-deltoïdien et dans l'aisselle.

Il ne semble y avoir ni liquide, ni fongosités dans l'articulation.
L'humérus a la même longueur que celui du côté sain.

L'examen est douloureux ; aussi, pour arriver à un diagnostic précis, nous donnons le chloroforme le 20 juin.

La résolution musculaire complète étant obtenue, nous constatons que les mouvements de l'articulation scapulo-humérale, quoique limités, sont beaucoup plus étendus que dans l'état de veille. La contracture musculaire joue donc un certain rôle dans la restriction des monvements de l'article.

Sous le chloroforme, l'omoplate étant fixée, on peut, sans efforts, porter la main sur la tête, l'amener derrière le dos. L'abduction se fait jusqu'à 45° sans que l'omoplate suive l'humérus, les mouvements de rotation presque impossibles à l'état normal se font dans une certaine étendue.

Il y a dans l'articulation, pendant les mouvements communiqués, des craquements absolument analogues à ceux de l'arthrite sèche.

La malade est pâle, anémique ; malgré un examen très minutieux de la poitrine on ne constate aucune trace de tuberculose pulmonaire, ni de la pleurésie ancienne, la malade n'a jamais eu d'hémoptysies, ne tousse pas.

Le diagnostic reste fort épineux ; après avoir longtemps discuté la possibilité d'une péri-arthrite, en l'absence de tout traumatisme antérieur, M. le professeur Duplay se rattache à l'idée de tuberculose sèche. La résection de l'épaule est proposée à la malade qui l'accepte et l'opération faite le 29 juin 1893.

Incision antérieure partant du bord externe de l'apophyse coracoïde, un peu oblique en bas et en dehors, par rapport à l'axe du bras, longue de 8 à 10 centimètres, comprenant la peau et le tissu cellulo-graisseux sous-cutané. Incision du deltoïde, hémostase, écartement des bords du muscle incisé, exposition de la capsule. Elle est épaissie, rétractée. Après l'avoir fendue, sur une sonde cannelée, qui pénètre difficilement dans l'article et avoir fait récliner ses bords, je cherche le tendon de la longue portion du biceps. Je ne le trouve pas, craignant de l'avoir coupé en ouvrant la capsule, j'en recherche les bouts; peine perdue, il a donc été détruit par les fongosités qui occupent la cavité articulaire. Celles-ci ne naissent point de la capsule, mais des os, de la tête humérale qui est très atrophiée, dépourvue de cartilage, comme le montre la figure 1 de notre planche qui représente la face postérieure de l'extrémité supérieure de l'humérus.

Après avoir désinséré les tendons des muscles péri-articulaires au bistouri, sans chercher à conserver le périoste, je fais passer un trait de scie transversal à la base du grand trochanter, enlevant toute l'extrémité supérieure de l'os malade, puis j'examine la cavité glénoïde. Le cartilage qui la recouvre est jaunâtre et s'en détache facilement, mais ce qu'il y a de plus intéressant c'est que l'os lui-même est malade. Je trouve sur le bord antérieur de la glène, presque dans toute sa hauteur, un bourrelet osseux, surtout accusé en bas ; ce bourrelet rend la cavité glénoïde plus profonde à sa partie antérieure, il est manifestement formé de tissu osseux, et je ne trouve sur lui pas de trace du bourrelet glénoïdien. Peut-être n'est-ce qu'une ossification de ce fibro-cartilage. Je fais sauter avec la pince-gouge ce bord osseux assez friable, et j'evide, avec le même instrument, la cavité, jusqu'à ce que je sente une résistance normale du tissu osseux. Cette manœuvre est pénible avec l'incision antérieure.

Je nettoie la cavité avec des éponges aseptiques, je n'y trouve pas

de liquide louche, de pus; les fongosités petites, dures, peu vasculaires qui se trouvaient dans l'intérieur de l'articulation, venaient de la tête humérale.

La synoviale et la capsule étaient intimement fusionnées, on ne pouvait les distinguer, et la membrane unique qui les représentait toutes les deux, fort épaisse, surtout à sa partie antérieure, où se trouvaient des brides réunissant la tête à la glénoïde, ne présentait pas de fongosités à sa face interne.

Sur le conseil de mon maître, le professeur Duplay, je ne suture pas complètement la plaie, je réunis la capsule, le muscle et la peau en un seul plan avec le fil d'argent, mais je laisse à sa partie moyenne un orifice d'une longueur de 1 centimètre environ, par lequel j'introduis une petite mèche de gaze iodoformée.

Pas la moindre réaction. Premier pansement le 9e jour après l'opération, ablation des fils de la mèche iodoformée que je remplace par une autre mèche de plus petites dimensions.

Le 17e jour après l'intervention, deuxième pansement. La mèche est sortie, la plaie est presque complètenent cicatrisée.

La malade n'a plus souffert depuis la résection, elle sort un mois après, avec une plaie entièrement fermée.

Dès le second pansement, nous avions imprimé chaque jour à l'articulation des mouvements progressifs. La malade sort sans appareil, mais avec une mobilité articulaire des plus défectueuses. A cette époque elle n'a pour ainsi dire retiré d'autre bénéfice de l'opération, que la cessation des douleurs, particulièrement intenses depuis deux ans.



FIGURE 3.
Extrémité supérieure de l'humérus gauche, face postérieure.
(Gall..., Juliette, obs. IV.)

Nous la revoyons à la fin du mois d'octobre 1893, quatre mois après l'intervention. Bien qu'elle n'ait pris que quelques douches, à des intervalles irréguliers, qu'elle ait par conséquent suivi un traitement tout à fait insuffisant, nous sommes frappés par le résultat obtenu.

Quoique l'atrophie du moignon de l'épaule ait persisté, que l'acromion fasse une saillie anormale, l'attitude est bonne.

L'extrémité supérieure de l'humérus est en contact avec la glène,

il n'y a point de tendance au déplacement en avant ni en dedans vers la coracoïde.

La malade met très facilement la main sur sa tête, derrière son dos. Le mouvement d'adduction est facile, celui d'abduction assez étendu puisque la malade peut, sans gêne et sans douleurs écarter le bras du tronc de plus de 45°.

La rotation en dedans est satisfaisante, la rotation en dehors très limitée.

L'état général est bon, la malade a même un peu engraissé depuis l'intervention, les poumons paraissent sains.

L'extrémité supérieure réséquée, examinée après l'opération, nous a permis de constater que les lésions étaient localisées à la tête articulaire. La figure 1 de notre planche donne une bonne idée du degré d'atrophie auquel elle était arrivée. Elle présentait de petites cavités profondes, irrégulières, déchiquetées sur leurs bords, séparées les unes des autres par de petits murs osseux, plus ou moins épais, à surface hérissée de petites saillies secondaires formées par de minces lamelles osseuses. Les cavités ne contenaient ni pus, ni débris caséeux, mais un tissu formé de petites granulations dont les plus grosses avaient le volume d'un grain de chènevis, granulations dures, fibreuses, peu vasculaires. Au milieu d'elles se voyaient çà et là de toutes petites parcelles osseuses, véritables séquestres lamellaires en voie de destruction. Le tissu osseux représentant les restes de la tête était friable, à aréoles agrandies contenant une moelle jaunâtre, mais non diffluente. Le grand et le petit trochanters recouverts de leur périoste un peu épaissi, ne présentaient point d'altérations appréciables à l'œil nu.

Plusieurs points sont à relever dans cette observation :

La longue durée de l'affection.

Les douleurs vives qui l'ont accompagnée dans son évolution.

Les antécédents tuberculeux collatéraux de la malade et sa pleurésie antérieure qui, à défaut des conclusions de l'histologie, démontrent pour ainsi dire la nature de l'affection à laquelle nous avons eu affaire.

La destruction très avancée de la tête humérale, sans réaction articulaire, formation d'abcès ou de fistules.

Enfin le bon résultat de la résection au point de vue fonctionnel, malgré l'état avancé des lésions.

N. B. — La malade a été revue à la fin du mois de septembre 1894, quatorze mois après l'opération.

Elle n'a plus souffert depuis l'intervention et se déclare très satisfaite du résultat obtenu. Elle peut facilement mettre la main derrière le dos, à la bouche, arrive à se coiffer.

L'atrophie des muscles du moignon de l'épaule, du deltoïde en particulier, est cependant très prononcée.

Bien que nous n'ayons point constaté, au mois d'octobre 1893, de tendance au déplacement en avant de l'extrémité supérieure de la diaphyse humérale, nous la trouvons aujourd'hui en rapport avec l'apophyse coracoïde. Les mouvements communiqués sont assez étendus, mais la laxité de la nouvelle articulation est très prononcée.

La malade est venue nous consulter pour des douleurs abdominales et des vomissements que nous croyons sous la dépendance d'une péritonite tuberculeuse. Elle est en traitement, à l'heure actuelle, à l'hôpital Saint-Antoine.

Observation V.

Observation de scapulalgie, extraite du livre de M. Kirmisson (Leçons cliniques sur les maladies de l'appareil locomoteur. Masson, Paris, 1890.)

Il s'agit d'un homme de 37 ans, couché au n° 6 de la salle Saint-Landry (Hôtel-Dieu). Vers l'âge de 8 à 10 ans il aurait subi un traumatisme de l'épaule qu'il ne sait préciser, mais qui doit être de peu d'importance, car il ne le fit souffrir que pendant deux ou trois jours. C'est seulement pendant qu'il était au régiment, et à l'âge de 24 ans, que se montrèrent *des douleurs suivies d'une rapide atrophie de l'épaule gauche.* Ses souvenirs sont bien précis et on ne peut donner comme cause à cet état douloureux, le moindre traumatisme. En un mois l'impotence de son membre devint telle qu'étant dans l'impossibilité de monter à cheval il fut réformé.

Rentré dans ses foyers, il vit peu à peu, grâce au repos, ses douleurs diminuer, et il put recommencer à se servir de son bras. En 1877, il vint à Paris comme garçon de magasin ; mais, avec la fatigue du travail, les douleurs recommencèrent et il fut obligé d'entrer à l'hôpital Beaujon, où M. Le Fort essaya de mobiliser son articulation mais sans résultat. Il se présenta alors à l'Hôtel-Dieu où M. Richet lui proposa une opération, mais il s'y refusa.

En 1880, il entre comme facteur à l'administration des postes ; il pouvait à ce moment se servir de sa main ; mais il était dans l'impossibilité d'accomplir les mouvements d'élévation du bras. C'est à la suite des fatigues inhérentes à sa nouvelle profession que les douleurs augmentèrent au point de forcer cet homme à abandonner tout service et à entrer à l'Hôtel-Dieu, où il fut admis le 9 janvier 1889.

L'atrophie de son deltoïde est considérable. Le bras est dans l'abduction, écarté du tronc de 3 centimètres environ et dans une légère rotation en dedans. Les mouvements de flexion et d'extension sont très faibles et très douloureux. La pression de la tête humérale fait souffrir le malade, surtout lorsqu'elle est exercée au niveau de la coulisse bicipitale. La pression à distance des surfaces articulaires, déterminée par un choc pratiqué sur le coude pendant que l'épaule est maintenue immobile, détermine aussi de violentes douleurs.

Il n'existe aucun gonflement des parties molles, aucun abcès et il est impossible de déceler la présence de fongosités. Tous les mouvements de totalité du membre supérieur s'exécutent par l'intermédiaire de l'omoplate et l'élévation du bras est totalement impossible.

Le diagnostic n'est pas sans présenter ici de sérieuses difficultés. On ne peut en effet songer à une tuberculose articulaire. Nous n'avons pas constaté la moindre trace de suppuration. Il n'y a pas de fongosités et on ne retrouve rien, soit dans les antécédents personnels, soit dans les antécédents héréditaires, qui puisse faire soupçonner l'influence de la diathèse tuberculeuse; dès lors il faut rechercher ailleurs l'explication de cette lésion de l'épaule.

D'un autre côté le malade n'a jamais eu l'ombre d'une manifestation rhumatismale ; il n'a jamais subi de traumatisme bien net de l'articulation de l'épaule. L'on pourrait se demander si les symptômes présentés par une affection à marche aussi rapide, ne sont pas sous la dépendance d'une altération de la bourse séreuse sous-deltoïdienne.

... La résection de la tête humérale a été pratiquée le 28 février 1889. « Nous n'avons pas trouvé dans l'articulation une seule goutte de pus

ni découvert la moindre trace de fongosités ; mais en revanche du côté de la tête humérale existaient tous les caractères de l'ostéite raréfiante, avec agrandissement des aréoles du tissu spongieux, et près de la surface articulaire quelques points congestionnés et violacés. Le cartilage de revêtement avait complètement disparu ; la tête osseuse était irrégulière, érodée par places, présentant dans d'autres points des saillies osseuses anormales. La cavité glénoïde était absolument intacte. Un mois et dix-neuf jours après l'opération le malade sortait complètement guéri. »

Le malade, revu à plusieurs reprises, avait des mouvements très satisfaisants « pouvait facilement mettre la main sur l'épaule droite, la porter derrière le dos, mais il arrivait encore difficilement à la placer sur la tête ».

A part l'existence de saillies osseuses anormales de la tête humérale signalées dans cette observation, c'est un cas type, nous le répétons, de carie sèche.

Anatomie pathologique. — Tous ceux qui ont étudié la carie sèche, à l'exception de Krause, sont d'accord pour lui assigner une origine primitivement osseuse et pour regarder les lésions de la synoviale et de la capsule articulaire comme secondaires.

Tels Lücke (1), Volkmann (2), les deux Kœnig (3), Hüter (4).

Pour Krause (5), c'est l'inverse, la règle est que les petites granulations intraarticulaires, qu'on rencontre dans la période d'état de la carie sèche, forment d'abord une couche mince à la face interne de la membrane synoviale, puis qu'elles détruisent consécutivement le cartilage et l'os.

Quant à nous, d'après ce qu'il nous a été donné d'observer, nous croyons à l'origine primitivement osseuse de la maladie et aux lésions secondaires de la synoviale et de la capsule articulaire.

Les lésions de la carie sèche se montrent tout d'abord à la tête humérale et la plupart du temps *sous le cartilage qui la recouvre.* Notre observation III, où il s'agit d'une affection encore au début, confirme cette assertion. Du tissu osseux sous-cartilagineux naissent de petites granulations dures, peu vasculaires, presque fibreuses, du volume d'un grain de chènevis, à celui d'un gros plomb de chasse, qui, en même temps qu'elles détruisent la substance osseuse, soulèvent le cartilage qui lui adhère. Ce dernier, là ou il est décollé,

(1) Lucke. *Loc. cit.*

(2) Volkmann. *Loc. cit.*

(3) Kœnig, *loc. cit.*, et W. V. Kœnig, *loc. cit.*

(4) Huter. *Klinik des Gelenkkrankeiten Kap* XIV *und.* — Huter-Lossen. *Grundrissder Chirurgie*, 1890, Bd II, 4 *und* 5 *abt*, p. 31.

(5) Krause. *Die Tuberculose der Kuochen und Geleuke*, 1891, p. 59.

s'altère vite, perd sa coloration bleuâtre, prend une teinte jaunâtre ; la plupart du temps il s'ulcère et disparaît au niveau des foyers de granulations, laissant à découvert une ulcération osseuse plus ou moins profonde. S'agit-il d'un seul foyer ou de plusieurs foyers on observe une ou plusieurs pertes de substances distinctes dans le cartilage, sont-ils confluents le cartilage est détaché en entier de l'os, sur lequel il repose et tombe dans la cavité articulaire, où il disparaît peu à peu par une sorte de fonte moléculaire. Parfois enfin, quand on intervient, on ne trouve plus la moindre trace de revêtement cartilagineux. Ces différentes lésions nous semblent correspondre à différents stades de la maladie, car ce qu'on trouve à une période avancée de l'affection, c'est toujours une disparition complète du cartilage et une atrophie considérable de la tête. Il peut se faire aussi que le cartilage huméral n'ait point disparu, qu'il ait conservé à peu près ses caractères normaux, bien que la tête ait sensiblement diminué de volume. W. Kœnig explique cette particularité par la tendance à la guérison spontanée que la carie sèche de l'épaule présente à un très haut degré. Pour cet auteur les granulations sous-cartilagineuses ont guéri d'elles-mêmes tandis que le mal s'est avancé dans la profondeur de la tête, y amenant une destruction du tissu osseux, d'où l'atrophie de la partie atteinte.

La tête humérale peut rester entamée superficiellement, mais en règle générale, la lésion s'étend en profondeur et on se trouve en présence d'excavations étendues, de forme ronde en général, séparées les unes des autres par des fragments de tissu osseux plus ou moins épais, rugueux, ce qui donne à la tête humérale un aspect accidenté tout à fait spécial. Ces excavations plus ou moins profondes sont les unes vides, les autres remplies de petites granulations basses et dures ; en les écrasant entre les doigts, on a quelquefois une sensation analogue à celle qu'on éprouve quand on triture du sable fin, ce qui tient à ce que ces granulations sont remplies de petites lamelles osseuses en voie de destruction.

Si l'on n'intervient pas, les lésions s'accentuent, le tissu osseux disparaît de plus en plus, aussi les granulations qui en naissent, de telle sorte que la tête n'est plus représentée que par un petit séquestre séparé de la diaphyse, libre dans l'articulation ou bien adhérent à la capsule épaissie.

Quand la tête a encore un certain volume, on peut y rencontrer de véritables séquestres, mais le fait est rare. W. Kœnig rapporte l'observation d'une femme de 28 ans chez laquelle il trouva, dans la tête

humérale, un peu en arrière du petit trochanter, un gros séquestre central du volume d'une noisette, de forme ronde, logé dans un lit de granulations et un autre petit séquestre, celui-là superficiel et auquel aboutissait un petit trajet fistuleux. Volkmann parle de séquestres cunéiformes, à base périphérique, à sommet regardant le centre de la tête. N'est-ce point là le caractère des séquestres tuberculeux ?

Les lésions ulcéreuses de l'os peuvent, dans quelques cas, dépasser les limites de la portion intra-articulaire de l'extrémité supérieure de l'humérus, détruire le petit trochanter (obs. II), atteindre le grand trochanter (obs. III), mais ce sont là des faits assez rares.

Comme l'avait déjà signalé Volkmann, le cartilage épiphysaire supérieur de l'humérus est le plus souvent altéré, voire même détruit. Cela est facile à comprendre si on se rappelle la disposition de ce cartilage. A la partie interne de l'extrémité supérieure de l'humérus, là où le col anatomique et le col chirurgical se confondent, le cartilage épiphysaire est intra-articulaire et se trouve en rapport immédiat avec la partie inférieure de la tête humérale, il n'y a donc rien d'étonnant à ce que les lésions de celle-ci se propagent au cartilage d'accroissement. Rappelons que l'épiphyse supérieure de l'humérus ne se soudant à la diaphyse que de 20 à 22 ans chez la femme, de 21 à 25 ans chez l'homme, tout cas de carie sèche survenue avant cet âge (et l'affection est surtout fréquente dans la deuxième décade de la vie) pourra s'accompagner d'un raccourcissement de l'humérus. C'est du reste ce qu'on observe le plus souvent.

Les lésions de la carie sèche retentissent quelquefois sur la diaphyse, elle s'atrophie, devient mince, s'aplatit, sa coupe au lieu de donner la figure d'un cercle, représente celle d'un ovale. On trouve dans le mémoire de W. Kœnig une figure donnant une idée très nette de cette déformation. L'atrophie du membre dans les affections de l'extrémité supérieure de l'humérus est signalée par le professeur Ollier qui lui reconnaît trois facteurs : « La lésion du cartilage conjugal, l'inactivité du segment du membre et l'atrophie réflexe qui porte surtout sur son squelette ». (Ollier. *Tr. des résections*, t. II, p. 44.)

Volkmann, dans son mémoire, ne parle pas des altérations de la cavité glénoïde, elle est cependant fréquemment atteinte. Dans nos quatre observations personnelles, une seule fois (obs. III) la cavité glénoïde ne présente pas de lésions, son cartilage est intact, mais la maladie, rappelons-le, est à son début ; dans les trois autres, le

cartilage est devenu jaunâtre et se détache facilement de l'os sous-jacent. Dans l'observation I, nous voyons que l'os lui-même est malade, il se laisse facilement entamer par la curette à sa partie postérieure et inférieure. Dans l'observation IV, nous trouvons sur le bord antérieur de la glène, un véritable bourrelet osseux qui rend plus profonde la cavité à sa partie antérieure; peut-être ne s'agit-il là que d'une ossification du bourrelet glénoïdien. Quoi qu'il en soit c'est là un fait un peu spécial, en contradiction avec l'affirmation de Volkmann que, dans la carie sèche, on n'observe jamais de production osseuse anormale, d'ostéophytes. Disons en passant que M. Kirnisson signale aussi, dans l'observation que nous lui avons empruntée et que nous croyons devoir rapporter à la maladie que nous étudions, la présence de quelques ostéophytes sur la tête humérale.

Ces altérations de la cavité glénoïde sont soigneusement signalées par W. Kœnig qui nous dit que sur les 28 cas qu'il a observés, 11 fois elle était malade; dans les 17 cas restant, tantôt il est noté que la cavité est intacte, tantôt on ne parle pas de son état. Kœnig a vu le décollement du cartilage en totalité, sa disparition complète et enfin parfois des lésions osseuses très étendues, des ulcérations sinueuses, plus ou moins profondes, et même, au voisinage de la glène, de véritables perforations du scapulum; dans 3 cas enfin il a rencontré des séquestres dans la portion articulaire de l'omoplate.

Le même auteur signale que, chez certains malades, alors que la tête humérale est peu déformée, encore recouverte d'un cartilage à peu près intact, la glène présente des altérations très avancées. On est donc en droit de se demander si la carie sèche n'a pas, dans quelques cas au moins, son origine primitive dans l'omoplate. Le fait est possible, bien que les altérations tuberculeuses primitives de la cavité glénoïde soient rares puisque M. Audry n'a pu en réunir que trois observations. M. Ollier pense d'ailleurs qu'il existe des scapulalgies glénoïdiennes comme il existe des coxalgies acétabulaires; ces dernières sont d'ailleurs beaucoup plus fréquentes que les premières. Ce que nous venons de dire a trait à la tuberculose de l'épaule en général; comme nous y rattachons la carie sèche, il nous a paru bon d'écrire ces quelques mots. Pourquoi la carie sèche ne pourrait-elle débuter par la cavité glénoïde? On est bien tenté de le croire, presque forcé de l'admettre, quand on voit des lésions peu étendues, presque insignifiantes sur la tête humérale, très avancées au contraire sur la cavité glénoïde. Quoi qu'il en soit il est bien cer-

tain, que cette dernière, dans l'immense majorité des cas, ne devient malade que secondairement, après la tête humérale.

Hjort (1) signale aussi des lésions de la cavité glénoïde dans un cas de carie sèche qu'il a pu observer, il y avait de plus un foyer de granulations dans l'apophyse coracoïde.

Volkmann signale ce fait que chez les individus jeunes, atteints de carie sèche et qui n'ont point terminé leur croissance, l'*omoplate* ne se développe pas complètement.

La capsule articulaire et la synoviale qui revêt sa face interne ne deviennent malades qu'après les os. Dans notre observation III, où l'affection était encore à son début, nous avons trouvé une synoviale intacte, une capsule non épaissie. Dans les observations I, II, IV, nous voyons le manchon articulaire et la membrane séreuse intimement confondus, formant une couche épaisse, fibreuse, inextensible. Pour peu que la lésion soit ancienne, la capsule et la synoviale sont envahies par de petites granulations basses, petites, de même nature que celles qui naissent des os. On ne trouve, dit W. Kœnig, dans les masses granuleuses, que de rares *tubercules*. Quoi qu'il en soit, le tissu dont elles sont formées a une tendance fibro-formative des plus accusées, aussi les granulations disparaissent-elles à leur tour, remplacées par du tissu fibreux ; la même transformation a lieu pour les granulations nées des os, les unes et les autres se fusionnent avant leur passage à l'état fibreux, d'où résulte une adhérence de la paroi capsulaire aux os, amenant une oblitération plus ou moins complète de la cavité articulaire, oblitération qui se traduit par une ankylose fibreuse plus ou moins serrée. Outre cette fusion directe de la capsule et des os il n'est pas rare de rencontrer, au cours des résections, de véritables brides cicatricielles, rétractiles, en général courtes et épaisses, qui appliquent intimement ce qui reste de la tête humérale à la cavité glénoïde plus ou moins altérée. On observe quelquefois des brides fibreuses qui vont du moignon huméral à la coracoïde, attirant et fixant l'extrémité supérieure de l'os du bras en avant et en dedans, d'où des déplacements de cette extrémité que nous retrouverons dans la symptomatologie.

La *gaine du tendon du biceps* est envahie par les mêmes lésions que la membrane articulaire, on la trouve tantôt épaissie, fibreuse, oblitérée, tantôt garnie de ces mêmes granulations que nous avons étudiées sur les os et dans la capsule.

Quant au *tendon de la longue portion du biceps*, il est souvent in-

(1) Hjort. (*Schmidt, Jahrbucher der gesammten Medicin.*)

téressé. Dans notre observation I, nous ne trouvons à sa place qu'un petit cordon grêle dont la continuité est interrompue au moment où il sort de l'article ; dans notre observation II, il est noté que le tendon du biceps est fort aminci, que sa gaine est épaissie, dure, farcie de petites granulations ; dans notre observation IV il est impossible d'en retrouver le tracé.

A quoi est dû l'amincissement de ce tendon? C'est bien difficile à dire, peut-être qu'à l'état normal il trouve, dans une articulation saine, des éléments de nutrition qui lui font défaut quand elle devient malade. Quant à sa destruction elle serait due, d'après Kœnig, à ce qu'il se laisse pénétrer par le tissu de granulations qui a envahi l'article. Nous n'avons pas eu l'occasion de vérifier ce fait.

— Bien que le terme de carie sèche implique qu'on ne doive jamais trouver de *liquide dans l'articulation*, il n'en est pas moins vrai qu'on en rencontre quelquefois, mais c'est très rare. Dans notre observation I nous voyons s'écouler de l'incision faite à la capsule quelques gouttes d'un pus crémeux. W. Kœnig a observé deux fois le même fait, et chez un autre malade il a constaté la présence d'une petite quantité de liquide séreux. Ainsi que le fait remarquer Volkmann, la collection intra-articulaire ne peut jamais être abondante parce que la suppuration, quand elle se montre, n'arrive qu'à une période avancée de la maladie, alors que la cavité articulaire a presque complètement disparu par le fait des adhérences qui se sont produites entre les os et la capsule. Aussi, quand la suppuration est assez abondante, est-ce en un point plus ou moins éloigné de l'article que l'abcès se montre; W. Kœnig en a observé un sous le petit pectoral ; deux autres, dont l'un de volume considérable, à la face antérieure du bras, vers sa partie moyenne; ce sont là de véritables abcès migrateurs.

Nous n'avons pas observé de *fistules* chez nos malades; W. Kœnig a eu à traiter 5 malades qui présentaient une ou plusieurs fistules, communiquant avec l'articulation ; 3 fois elles siégeaient à la face antérieure du bras, 2 fois dans l'aisselle, deux fois au côté interne de l'articulation. Toutes ne donnaient lieu qu'à une sécrétion fort peu abondante.

Quoi qu'il en soit, nous le répétons, *la suppuration* est rare dans la carie sèche, puisque sur 28 cas, W. Kœnig en signale 20 sans abcès et sans fistules ; Levor sur 8 observations, 7 sans abcès et sans fistules et que sur les 5 observations que nous rapportons ici, nous ne voyons notée que dans l'une d'elles la présence d'un peu de pus intra-articulaire.

Nous n'avons que peu de choses à dire des lésions des parties molles péri-articulaires.

Ce qui frappe tout d'abord, c'est l'atrophie considérable des muscles deltoïde, sus et sous-épineux qui entourent l'articulation, elle n'épargne pas le grand pectoral ni le grand dorsal, et, quand la lésion est ancienne, on trouve que les muscles du bras et de l'avant-bras ont sensiblement diminué de volume. De quelle nature est cette atrophie ?

L'examen d'un fragment de muscle, enlevé pendant l'intervention, permettrait de répondre facilement à cette question. Mais il est bien probable que la lésion musculaire constatée en pareil cas n'est pas de nature dégénérative ; les analyses d'Ollivier, Sabourin, Valtat, ont en effet montré que dans les affections articulaires, les fibres musculaires subissent seulement l'atrophie simple, sans aucune trace de myosite.

Nous ne trouvons signalées nulle part, de lésions des bourses séreuses sous-acromiale, sous-deltoïdienne, lésions assez fréquentes dans les formes molles de la tuberculose scapulo-humérale.

On sait combien est fréquent l'*engorgement ganglionnaire* dans les tuberculoses articulaires. Je lis dans la thèse de Dulac, déjà citée, sur la scapulo-tuberculose : « A la période de fistules, les vaisseaux lymphatiques sont envahis par l'infection tuberculeuse et on trouve dans l'aisselle les ganglions augmentés de volume ; à la coupe on trouve dans les ganglions tous les degrés du tubercule ». Nous n'avons jamais rencontré cet engorgement ganglionnaire dans la carie sèche, Volkmann, Kœnig, n'en parlent pas.

Les lésions initiales macroscopiques de la carie sèche consistent, nous l'avons dit, en de petites granulations, dont le volume varie d'un grain de chènevis à celui d'un gros plomb de chasse, nées de l'os qui montre, à leur niveau, une perte de substance plus ou moins profonde, plus ou moins étendue. Ces granulations ont une tendance très marquée à se transformer en tissu fibreux ; on n'en retrouve guère la trace dans les cas anciens.

Voyons ce que le microscope nous enseigne sur leur nature. W. Kœnig dit que ce sont des masses plus ou moins compactes, formées de tissu conjonctif ; il ajoute qu'en règle générale on n'y trouve que de rares tubercules, siégeant tout au voisinage des surfaces osseuses malades. F. Kœnig écrit : « En examinant les pièces provenant de résections de cas absolument caractéristiques de carie sèche, nous avons acquis la conviction qu'il n'y a pas de différence entre la

marche de la végétation rétractile de l'épaule et celle de la même granulation dans les autres articulations. Toujours il s'est agi de la *végétation tuberculeuse atrophiante, caractéristique* » ; et encore : « Nous soutenons que, lorsque le processus n'est pas encore terminé, on trouve dans l'articulation de l'épaule la granulation tuberculeuse caractéristique et que, lorsqu'il est terminé, on trouve les restes du tissu tuberculeux.

W. Kœnig signale aussi la présence de nodules tuberculeux nets, dans les granulations qu'en rencontre dans la capsule articulaire.

Nous n'avons pas pu faire pratiquer l'examen des granulations rencontrées sur nos pièces, car elles ont été immédiatement plongées dans l'acide chlorhydrique pour être décalcifiées.

Notre ami, M. Legry, chef du laboratoire de la clinique d'accouchements de l'hôpital de la Charité, a bien voulu nous remettre la note suivante qui nous donne des renseignements sur les *altérations microscopiques du tissu osseux* :

« Les fragments d'os ont été décalcifiés par l'acide chlorhydrique.

« Les coupes ont été faites sur différents fragments, offrant en un point de leur surface des anfractuosités plus ou moins considérables. Elles ont été coloriées les unes au picro-carmin, les autres à l'hématoxyline et à l'éosine.

« Les mêmes caractères se retrouvent sur les coupes provenant des différents fragments des trois pièces qui nous ont été remises.

« On voit que les lamelles osseuses, au niveau de la lésion macroscopiquement appréciable, sont échancrées, en certains points, par la moelle embryonnaire proliférée. Les cavités médullaires sont agrandies. Dans des régions plus éloignées, ce sont de grosses vésicules de moelle adipeuse qui prédominent dans ces cavités. Les vésicules sont séparées par un réticulum très net, dont les travées portent fréquemment des vaisseaux.

« Il est commun de voir des vaisseaux très volumineux, gorgés de globules sanguins et formant, sur certains points, des dilatations considérables. Il arrive même que ces vaisseaux se sont rompus et qu'il existe de petits foyers hémorrhagiques dans les espaces médullaires. *Mais en aucun point on ne peut trouver de formation nodulaire ou d'infiltration caséeuse.*

« Au pourtour de certaines excavations, le périoste offre (il s'agit de l'obs. III, où la lésion s'étendait au grand trochanter), au niveau de sa face profonde, des lésions de transformation embryonnaire.

« Un certain nombre de coupes ont été colorées, par la méthode d'Erlich et par le liquide de Ziehl, pour la recherche des bacilles. Toutes ces recherches ont été négatives.

« Somme toute, on ne trouve là, au point de vue histologique, que des altérations d'ostéite sans caractère spécifique. »

Cette conclusion négative ne nous fait point abandonner l'opinion que nous sommes en présence de lésions tuberculeuses, car, « dans la carie tuberculeuse il ne faut pas s'attendre à trouver d'autres lésions osseuses que celles de l'ostéite simple avec ses processus condensant, raréfiant et nécrosique ». (Poulet et Ricard.) — « Il est souvent très difficile, parfois même impossible, de découvrir les bacilles de la tuberculose dans les os et les articulations malades, d'autres fois on en trouve un grand nombre. » Ainsi s'exprime F. Kœnig qui, après avoir donné des preuves cliniques irréfutables de la nature tuberculeuse de la carie sèche, conclut : « Ceux maintenant qui ne veulent reconnaître ce processus et d'autres semblables comme tuberculeux que s'ils y rencontrent le bacille, ceux-là seront libres de ne voir jusqu'à nouvel ordre, dans la carie sèche, qu'une simple atrophie due à une inflammation chronique. »

Enfin, il ne faut pas oublier qu'on n'intervient le plus souvent qu'à une époque éloignée du début de l'affection, alors qu'il n'y a plus de granulations, mais du tissu fibreux qui les remplace, l'agent tuberculeux ne pourrait-il disparaître, détruit, étouffé par le tissu cicatriciel ?

Symptomatologie. — Les premiers symptômes qui attirent l'attention des malades atteints de carie sèche de l'épaule sont : la douleur et la gêne des mouvements.

Tout d'abord ils éprouvent une sensation d'engourdissement, de pesanteur dans le moignon de l'épaule, surtout le matin, au réveil ; quelques frictions, un peu d'exercice suffisent à la faire disparaître, mais, bientôt elle devient persistante et de véritables douleurs spontanées se montrent après un temps plus ou moins long. Ces douleurs sourdes le plus souvent, n'existent pas toujours, Volkmann y insiste et notre observation I le démontre, d'autre fois elles sont extrêmement intenses et s'irradient à tout le membre supérieur, jusque dans les doigts, on parle de névralgie du plexus brachial ; enfin elles atteignent parfois un tel degré qu'elles empêchent tout sommeil et commandent à elles seules l'intervention (obs. III).

Avec cet engourdissement du moignon de l'épaule, ces douleurs spontanées, modérées ou très intenses, les malades se plaignent de

gêne dans les mouvements du bras et c'est l'abduction qui tout d'abord est limitée ; le bras ne peut être que difficilement écarté du tronc, et de très bonne heure ne peut plus être mis dans la position horizontale, les autres mouvements diminuent vite d'amplitude, aussi les malades ne peuvent-ils plus mettre la main sur la tête, à la bouche, derrière le dos. Tous, même ceux qui n'ont pas de douleurs spontanées, souffrent quand ils cherchent à remuer leur membre et aussi lorsque le chirurgien essaie de lui imprimer des mouvements.

A cette période du début ils sont souvent considérés comme des rhumatisants, des névralgiques et ce n'est que quand ils ont épuisé toutes les ressources de la thérapeutique médicale, sans en avoir obtenu le moindre résultat, qu'ils se décident à consulter un chirurgien.

L'interrogatoire ayant révélé l'existence des douleurs et la gêne des mouvements, si on vient à examiner la région malade, ce qui frappe tout d'abord, c'est l'aplatissement, l'atrophie du moignon de l'épaule. Elle porte sur le deltoïde qui est toujours le plus atteint, sur les muscles sus et sous-épineux, sur le grand pectoral et se reconnaît facilement, en comparant, ce qu'on doit toujours faire en clinique, le côté sain au côté malade. Par suite de cette atrophie les saillies osseuses du moignon de l'épaule se dessinent anormalement. L'acromion fait une saillie exagérée, la région articulaire paraît quelquefois diminuée de volume, tandis que l'apophyse coracoïde fait un relief insolite. Par suite de l'atrophie des muscles sus et sous-épineux les fosses où ils sont logées apparaissent, nettement séparées par l'épine saillante de l'omoplate.

Le bras souvent amaigri est tantôt collé au tronc, tantôt légèrement écarté du thorax ; le coude, fléchi à angle droit ou à angle obtus, est porté un peu en arrière, le membre étant, soit dans la rotation en dedans, soit dans une légère rotation en dehors. Si l'on prend soin de mettre le membre du côté sain dans une portion symétrique au membre atteint et qu'on examine le malade de dos, on observe assez souvent, quand l'affection est ancienne, que l'axe de l'humérus, du côté malade, se dirige en dedans et en avant; la forme de l'épaule est en réalité celle qu'on observe dans la luxation sous-coracoïdienne. L'examen dans la même position permet quelquefois de reconnaître que le membre est raccourci, il faut pour cela que la diminution de longueur soit très accusée, ce qui arrive dans quelques cas. La palpation du squelette de l'épaule est rendue facile par

l'atrophie extrême des muscles péri-articulaires, par contre elle est gênée par la limitation des mouvements. Elle n'est que peu douloureuse en général ; sauf dans un cas (obs. III) où il existait une vive sensibilité au niveau du grand trochanter, on ne trouve pas, dans la carie sèche, ces points osseux, limités, extrêmement douloureux, comme c'est la règle dans les ostéo-arthrites tuberculeuses communes. Je trouve noté cependant, dans quelques observations, que la pression est surtout sensible au niveau de la coulisse bicipitale, du sillon pectoro-deltoïdien, de l'angle de l'acromion, aussi dans l'aisselle.

Quand l'affection n'est qu'à son début, la tête n'étant encore que peu altérée, on sent, dans quelques cas, des inégalités le long de la coulisse bicipitale ; et quand elle est atrophiée d'une façon sensible, sans que l'os soit déplacé, on peut, en saisissant cette tête par son diamètre antéro-postérieur, constater qu'elle est moins épaisse que celle du côté sain. Plus tard, quand la tête a complètement disparu ou à peu près, on constate une dépression sous-acromiale des plus nettes, un véritable creux où on peut enfoncer les doigts. C'est que l'extrémité supérieure de l'humérus ne reste point en contact avec la cavité glénoïde, elle se porte en avant vers la coracoïde où il est possible de la reconnaître, surtout si l'ankylose est encore assez peu serrée pour permettre quelques mouvements.

Dans un seul cas (obs. I) la palpation a permis de reconnaître au-dessous de l'acromion, sous le deltoïde aminci, la présence d'un point obscurément fluctuant. L'opération a montré qu'il s'agissait d'une très petite collection intra-articulaire.

Nous n'avons pas à insister ici sur la description des fistules et des abcès qui se reconnaissent facilement et dont nous avons indiqué le siège à l'anatomie pathologique. Les fistules ne sécrètent que fort peu et, leur exploration au stylet n'amène pas cet écoulement sanguin abondant qu'on observe communément lorsqu'on se trouve en présence de fongosités molles.

Il ne faut point oublier, avant de passer à l'examen des mouvements, que même quand les lésions de la carie sèche sont peu avancées, la contracture musculaire immobilise l'articulation scapulo-humérale et que les moindres mouvements du membre supérieur s'exécutent par l'intermédiaire du scapulum, ou mieux des articulations acromio-claviculaire et sterno-claviculaire ; aussi, voit-on l'omoplate bouger dès que le malade tente de faire un mouvement. La première chose à faire pour bien juger du degré de limitation des

mouvements de l'articulation scapulo-humérale est donc de fixer énergiquement l'omoplate tandis qu'on imprime des mouvements à l'humérus, saisi au niveau du coude fléchi.

Dans quel ordre se fait la disparition des mouvements? Nous n'avons pas pu obtenir des malades que nous avons observés de renseignements précis sur ce point, la gène de l'abduction est le premier et le seul fait qui les ait frappés. W. Kœnig dit qu' « en ce qui concerne la raideur de l'articulation qui survient de bonne heure et amène bientôt une incapacité complète du bras, on voit se montrer d'abord la diminution puis l'abolition complète des mouvements d'élévation, puis que les mouvements sagittaux en avant et en arrière (flexion et extension) deviennent bientôt difficiles, tandis que la rotation est au contraire conservée pendant un temps relativement long. A une époque plus ou moins éloignée du début de l'affection, en règle générale, tout mouvement actif ou passif est complètement perdu ou réduit à un minimum et le bras, pendant le long du corps, ne peut être mû, d'une façon d'ailleurs tout à fait insuffisante, que grâce aux mouvements du scapulum ».

Dans un certain nombre de cas, les mouvements déterminent des craquements articulaires sourds, absolument analogues à ceux qu'on rencontre dans l'arthrite sèche, — ce n'est que très exceptionnement qu'ils donnent lieu à une crépitation ressemblant à celle des fractures (W. Kœnig). La crépitation, on le conçoit facilement, ne s'observe que dans les cas où les os ont perdu leur cartilage, elle manque quand il n'est que pou altéré ou bien quand les extrémités articulaires sont complètement détruites. C'est surtout quand les malades sont endormis qu'on la rencontre.

Signalons encore un point important, c'est que pendant l'anesthésie les mouvements sont plus étendus que dans l'état de veille; nous avons une démonstration très nette de ce fait dans l'observation IV, où la malade avait été endormie quelques jours avant l'opération, afin d'asseoir définitivement le diagnostic.

C'est là une preuve que même lors des mouvements communiqués une part assez grande revient à la contracture musculaire, et cela, malgré l'atrophie de l'appareil périarticulaire.

Le raccourcissement du membre, nous l'avons dit, n'est que rarement appréciable à la vue, la mensuration est très délicate. Le ruban métrique doit être exactement tendu du sommet de l'acromion à l'épitrochlée, et le membre sain doit être mis dans une position absolument symétrique au membre malade, ce qui est d'ailleurs im-

possible dans les cas de carie sèche qui s'accompagnent de déplacement. Le plus souvent dans les luxations sous-coracoïdiennes traumatiques on constate un léger allongement de 1 centimètre environ, exactement de 11 à 16 millimètres (Malgaigne). Nous ne croyons pas qu'il puisse y en avoir dans la carie sèche lorsque l'humérus est déplacé vers la coracoïde, car la disparition de la tête qui existe toujours dans de pareils cas, doit, malgré la présence du grand trochanter, permettre une ascension de l'os du bras, d'où un raccourcissement.

Nous n'avons dans nos observations personnelles, observé qu'une fois une diminution de longueur de l'humérus, encore était-elle peu prononcée, 1 centimètre seulement (obs. II) ; nous n'avons pas songé à la rechercher dans le premier cas que nous avons eu sous les yeux (obs. I) ; il n'y en avait pas chez le malade de l'observation III, ce qui tient à ce que la lésion ne datait que de trois mois ; enfin dans l'observation IV il est expressément noté qu'elle n'existait pas.

W. Kœnig, sur ces 28 cas, a soigneusement cherché chez 15 malades, la longueur du raccourcissement ; il est arrivé aux conclusions suivantes :

Dans	1	cas le	raccourcissement	était de	5 c. 5
—	3	—	—	—	3 c. 5
—	1	—	—	—	3 c.
—	2	—	—	—	2 c.
—	3	—	—	—	1 c. 5
—	2	—	—	—	1 c.
—	3	—	il n'y en avait pas.		

Il semble que ce raccourcissement devrait être d'autant plus prononcé que la maladie a débuté à une date plus éloignée, à un âge plus avancé. Il n'en est rien cependant, si nous nous en rapportons au relevé de W. Kœnig. Voici par exemple un jeune homme de 19 ans (Montag) dont l'affection a débuté à l'âge de 14 ans et qui n'a pas de raccourcissement; en voici un autre âgé de 17 ans (Schröder) qui, malade depuis l'âge de 14 ans aussi, présente, trois ans après que la maladie a commencé, un raccourcissement de 5 c. 5. Ces faits ne nous semblent pouvoir trouver leur explication que dans une localisation différente du mal au début, éloigné du cartilage épiphysaire dans un cas, siégeant immédiatement à son voisinage, au niveau du col anatomique, dans l'autre et par conséquent retentissant immédiatement sur l'accroissement de l'os.

Quand l'affection débute après que la période de croissance est

terminée, il n'y a de raccourcissement que quand l'extrémité supérieure de l'humérus est complètement détruite et déplacée vers la coracoïde.

L'examen local doit être complété par la recherche des ganglions axillaires et sus-claviculaires; or, nous avons déjà dit, à l'anatomie pathologique, qu'ils n'étaient point dégénérés dans la carie sèche.

L'état général doit être soigneusement examiné. Nos quatre malades étaient d'une mauvaise constitution : L... (Charles) (obs. I), est petit, malingre, fort peu développé pour son âge, les deux autres sont pâles, maigres. L'un deux, H... (Albert) (obs. III), a vu sou père mourir de tuberculose pulmonaire; les deux derniers G... (Juliette) (obs. IV) et C... (obs. II) ont eu une pleurésie à une date assez rapprochée du début de l'affection, *pleurésie survenue saus cause appréciable.* Ce sont, en somme, des candidats à la tuberculose pulmonaire dont ils ne présentent pas de trace appréciable à l'heure actuelle.

W. Kœnig affirme que dans tous les cas de tuberculose scapulo-humérale (il y fait rentrer la carie sèche) où il a recherché soigneusement les antécédents héréditaires et personnels il a toujours trouvé une tare tuberculeuse. Il ajoute que la carie sèche se complique fréquemment de tuberculose pulmonaire, car sur les 28 malades qu'il a observés 11 d'entre eux, presque 40 0/0, présentaient déjà des lésions du poumon.

Marche, durée, terminaisons. — D'après ce qui précède, on peut dire que la carie sèche de l'épaule présente, dans son évolution, deux périodes : l'une de début caractérisée par les douleurs, la gêne des mouvements, l'autre d'état où une ankylose plus ou moins serrée, accompagnée d'une atrophie très marquée des muscles péri-articulaires, constitue toute la maladie ; on pourrait en décrire une troisième, dite de luxation, qui n'existe pas toujours et ne s'observe que quand la tête est très diminuée de volume et surtout quand elle a complètement disparu.

La carie sèche de l'épaule ne rétrocède jamais, elle aboutit fatalement à une ankylose fibreuse plus ou moins serrée et cette ankylose est son mode de guérison. On juge, en clinique, de cette guérison, par la disparition des douleurs dans les mouvements spontanés ou provoqués. Volkmann dit que, d'après son expérience personnelle, il faut de un à deux ans pour que cette ankylose se constitue. Trop souvent, la guérison n'est qu'apparente, que temporaire. Il y a ici, comme dans les autres tuberculoses, des foyers qui sommeillent,

mais qui, sous l'influence d'une cause banale, un léger traumatisme par exemple et le plus souvent, sans cause appréciable,se réchauffent, les douleurs apparaissent de nouveau. Le même fait peut se montrer à plusieurs reprises, et nous nous trouvons alors en présence de cas d'une durée extraordinairement longue.

Si on considère la période de temps écoulé depuis le début du mal jusqu'au moment où la résection a été entreprise, on voit, en consultant les tableaux de W. Kœnig et en ne prenant que les cas où les détails sont suffisamment précis pour qu'il n'y ait pas d'erreur, qu'elle a été de neuf ans, de six ans, de cinq ans, de quatre ans mais que le plus grand nombre des malades a été opéré au bout d'un an et demi, de deux ans. Ce n'est que par une rare exception que des patients ont été réséqués au bout de six mois seulement, de trois mois même (obs. pers.).

Dans la plupart des cas, c'est la raideur articulaire qui commande l'intervention, et comme la résection a eu lieu, le plus souvent, entre deux ans et un an, nous trouvons, dans les relevés indiqués plus haut, une confirmation de l'assertion de Volkmann, touchant le temps nécessaire à la constitution d'une ankylose. Dans d'autres circonstances, l'intervention a été plus précoce, elle a été entreprise moins pour remédier à l'immobilisation progressive de l'articulation qu'aux douleurs vives, surtout nocturnes, à forme névralgique, qui suffisent à elles seules pour indiquer l'opération.

La suppuration, quand elle complique la carie sèche, ne semble pas avoir d'influence sur la marche de la maladie. D'ailleurs, nous l'avons dit, il s'agit le plus souvent d'abcès péri-articulaires, la présence du pus dans l'article est très rare, il ne peut s'y collecter puisque la cavité articulaire est oblitérée.

En somme, on peut, en laissant de côté les formes douloureuses, névralgiques dès le début, qui forcent la main au chirurgien et ne permettent point de suivre la marche de la maladie, dire que c'est une affection à évolution lente, progressive, aboutissant fatalement à une ankylose fibreuse plus ou moins serrée qui est son mode de guérison, — ayant une grande tendance à la guérison spontanée, — que si cette guérison a lieu c'est au bout d'un à deux ans, — que trop souvent cette guérison n'est qu'apparente, que temporaire, de nouvelles poussées se faisant du côté de l'article malade, — que la suppuration n'est qu'un épiphénomène dans la carie sèche, qu'elle n'a pas d'influence sur sa marche.

Nature de la maladie. — Volkmann, dans son mémoire de 1867, ne

considère pas la carie sèche comme une affection de nature tuberculeuse, il la définit : uno atrophie inflammatoire de l'os et insiste sur ce point que le tissu de granulations, si pauvre en vaisseaux, qu'on y rencontre, ne naît ni de la moelle, ni du périoste, mais bien de la substance osseuse elle-même décalcifiée. Mais, en 1885, au dire de Poulet et Ricard (*Tr. de Path.* Est., t. III, p. 745), il reconnut que la carie sèche est de nature tuberculeuse.

Ceux qui, après lui, ont écrit sur ce sujet peuvent être, au point de vue de leurs opinions, divisés en trois groupes.

Les uns nient résolument que la carie sèche en général et celle de l'épaule en particulier, doivent être rangées dans les affections tuberculeuses, tels le prof. Vogt, de Griefswald, et son assistant le Dr Lobker (*in* Kœnig. *Tub. des os et des articul.*).

Les autres y voient une forme spéciale de tuberculose osseuse, ainsi en Allemagne : F. Kœnig, W. Kœnig, Levor, etc. ; en France : le prof. Duplay, Audry et Mondan, Poncet, Poulet et Ricard.

D'autres, enfin, sont éclectiques, le prof. Ollier est de ceux-là.

F. Kœnig, aussi bien dans sa monographie sur la tuberculose des os et des articulations que dans son *Traité de pathologie chirurgicale spéciale*, s'appuie sur la clinique et l'anatomie pathologique pour affirmer que la carie sèche est de nature tuberculeuse. Nous avons précédemment (voir *An. path.*) rapporté les examens microscopiques sur lesquels se base Kœnig pour soutenir son opinion. Voici les preuves cliniques qu'il donne : « Un autre motif pour lequel nous ne pouvons pas admettre une subdivision du processus en carie sèche tuberculeuse et en carie sèche non tuberculeuse, c'est que la pathologie générale démontre que la carie sèche n'est souvent qu'un épipbénomène, une métastase tuberculeuse. Il y a déjà plusieurs années que nous avons appelé l'attention sur ce fait que des individus jeunes et, chose remarquable, souvent d'un aspect florissant, auxquels on avait fait une résection pour une carie sèche, mouraient souvent rapidement d'une tuberculose aiguë. »

Nous avons déjà signalé à l'étiologie que d'après W. Kœnig, 40 0/0 des malades atteints de carie sèche de l'épaule et qui sont venus lui demander des soins avaient des lésions manifestes de tuberculose pulmonaire.

Nous n'avons pas pu trouver le travail où Vogt et Lobker nient la nature tuberculeuse de la maladie, nous avons dû nous contenter de rapporter sur ce point les affirmations de F. Kœnig.

M. Ollier dans son *Traité des résections*, en un chapitre intitulé :

De la résection de l'épaule dans certaines formes d'ostéite non suppurée ; tubercules centraux de la tête, carie sèche, ostéite atrophique des adolescents (t. II, p. 44), après avoir rappelé le travail de Volkmann, écrit : « Cette lésion est particulièrement liée à la tuberculose, elle s'observe surtout chez les jeunes filles anémiques et qui ont déjà présenté quelques signes de phthisie, mais on l'observe aussi chez les jeunes garçons dans des conditions analogues... *Nous n'irons pas jusqu'à dire cependant, que ces ostéites atrophiantes sont toujours tuberculeuses*, on les observe quelquefois à la suite de traumatismes légers, d'entorses juxta-épiphysaires, chez des sujets qui ne présentent pas des signes de tuberculose dans d'autres organes. »

Quant à nous, puisque nos examens histologiques ne nous ont pas démontré d'autres lésions que celles d'une ostéite banale, nous ne pouvons que nous appuyer sur la clinique; nous rappellerons que de nos quatre malades, l'un avait un père mort de tuberculose pulmonaire et qu'il était lui-même un candidat à la tuberculose de par sa constitution chétive; que deux autres avaient eu une pleurésie survenue sans cause appréciable; nous ajouterons enfin que la malade qui fait le sujet de notre observation IV, et qui ne présentait pas de lésions pulmonaires nettes au moment de l'intervention, est aujourd'hui atteinte de péritonite tuberculeuse. Ces faits nous confirment dans l'opinion que la carie sèche est une affection tuberculeuse.

Diagnostic. — Le diagnostic de la carie sèche de l'épaule, à sa période d'état, est en général facile, tous ceux qui ont écrit sur ce sujet sont d'accord pour affirmer qu'une fois qu'on a observé un cas type de carie sèche, on la reconnaît aisément par la suite.

Il est bien évident que tout à fait au début de l'affection, alors qu'il n'existe que des douleurs vagues dans le moignon de l'épaule ou des douleurs à forme névralgique irradiées à tout le membre supérieur, accompagnées de gêne des mouvements, on ne saurait faire de diagnostic précis : toutefois la persistance des douleurs, l'inefficacité de la thérapeutique, doivent mettre en éveil, surtout si le sujet est jeune, l'esprit du chirurgien qui n'a d'ailleurs que de trop rares occasions d'observer le mal quand il commence.

En face d'un malade se plaignant depuis longtemps de douleurs dans l'épaule et le membre supérieur, d'une gêne progressive des mouvements du bras, présentant une atrophie considérable des muscles péri-articulaires, du deltoïde en particulier, chez lequel l'omoplate suit presque immédiatement, dès qu'on écarte le bras du tronc,

on ne saurait hésiter qu'entre deux hypothèses : ou *bien il s'agit d'une arthrite ancienne avec ankylose consécutive plus ou moins serrée, ou bien d'une périarthrite chronique.*

Dans l'un et l'autre cas, l'affection aura été précédée, le plus souvent, d'une période aiguë caractérisée par des douleurs, du gonflement du moignon de l'épaule. Si l'interrogatoire permet de s'assurer qu'il n'y a pas eu de période aiguë, on ne peut guère songer, en ce qui concerne les arthrites, qu'à une tuberculose de l'articulation, et les symptômes qu'on a sous les yeux ne permettent pas de penser à la forme molle de la scapulalgie; force est donc de songer à la carie sèche. Mais comment différencier cette dernière de la périarthrite chronique, si bien étudiée par notre maître le professeur Duplay, en 1872 d'abord, puis en 1876.

Les symptômes fonctionnels sont les mêmes dans les deux affections, et ne sauraient par conséquent servir de base à un diagnostic différentiel, cependant, dans la périarthrite scapulo-humérale, les mouvements sont toujours les mêmes, il y a toujours un même degré d'écartement du bras, à 45° environ, avant que l'omoplate suive, ce qui s'explique par la situation constante et la disposition connue des brides fibreuses sous la voûte acromiale et sous le deltoïde; tandis que dans les ankyloses incomplètes, dans le cadre desquelles rentre la carie sèche, l'abduction peut être plus ou moins étendue que dans la périarthrite; les autres mouvements de flexion, d'extension, de rotation plus ou moins conservés, selon le siège des brides intra-articulaires. Mais ce sont là des nuances difficiles à saisir.

Les douleurs, dans la péri-arthrite chronique, sont souvent nulles pendant l'immobilité du bras tandis qu'elles se montrent, le plus souvent, dans les mêmes conditions, quand on a affaire à une carie sèche; ici elles n'ont pas de point précis tandis que dans la périarthrite elles ont des sièges bien déterminés, tels le voisinage de l'acromion, les insertions humérales du deltoïde, l'apophyse coracoïde, le trajet de la coulisse bicipitale. La douleur réellement caractéristique se trouve en un point circonscrit situé à 4 centimètres environ au-dessous de l'extrémité externe de l'acromion, sur le trajet du nerf circonflexe. La crépitation existe dans les deux affections, mais elle est rare dans la carie sèche. Ici, comme dans la périarthrite, l'avant-bras est souvent dans la demi-flexion, si on cherche à l'étendre on ne provoque pas de douleur dans la tuberculose sèche, tandis qu'on en détermine une très vive dans la périarthrite.

Enfin on n'observe pas de raccourcissement du membre dans cette dernière maladie, tandis qu'il est fréquent dans la carie sèche.

Il ne faut pas oublier non plus que la périarthrite s'observe surtout dans l'âge adulte, qu'elle est plus fréquente chez l'homme que chez la femme, tandis que la carie sèche se voit surtout dans la période de croissance et qu'elle affecte à peu près également les deux sexes.

En somme, quand on est en présence d'un individu jeune, il n'y a guère à songer à la périarthrite, et l'absence d'une inflammation articulaire antérieure ayant été bien démontrée, on en revient forcément, et par exclusion, au diagnostic de carie sèche. Ce n'est pas là un procédé très brillant, je l'accorde, mais il a son utilité et il est bon de s'en servir.

Si l'affection se montre chez un adulte, à l'âge mûr ou même dans la vieillesse, ce qui est rare, il faut, avant de poser un diagnostic ferme, songer à l'arthrite sèche qui a de commun avec la tuberculose sèche, les douleurs, les craquements, la gêne fonctionnelle; mais il y a des particularités qui permettent de reconnaître l'arthrite déformante. A l'inverse de ce qui se passe dans la carie sèche, la région articulaire est souvent augmentée de volume, les tissus périarticulaires sont empâtés, il y a des productions anormales dures, des ecchondroses surajoutées aux os et qu'on peut reconnaître assez facilement à travers les parties molles épaissies; de plus la marche n'est pas la même, il y a souvent, au début de l'arthrite sèche, du gonflement qui accompagne la douleur, plus tard les poussées aiguës, les épanchements de l'article même ne sont pas rares non plus ; on n'observe jamais de pareils faits dans la carie sèche, enfin et surtout l'arthrite déformante n'est qu'une manifestation du rhumatisme osseux chronique dont on trouve d'autres traces au genoux, aux hanches où la lésion est souvent plus avancée, aux doigts, etc.

Je ne fais que signaler les arthropathies myélitiques auxquelles on devra songer dans les cas douteux, mais qu'on éliminera vite par un examen complet du sujet, et l'arthropathie syphilitique tertiaire que Gangolphe a rencontrée sur le cadavre et dont il décrivait les lésions au Congrès français de chirurgie de 1885, insistant sur les déformations très notables que la tête humérale peut présenter dans ce cas.

L'atrophie du deltoïde ne se rapproche de la carie sèche que par l'impotence fonctionnelle du membre et l'aplatissement du moignon de l'épaule. Un examen rapide permet de reconnaître la liberté des mouvements de l'article, le déplacement de la tête humérale intacte, subluxée en bas et en avant, et de poser vite un diagnostic ferme.

Quand il y a déplacement du moignon huméral, à la suite de la disparition à peu près complète de la tête, le diagnostic avec une luxation ancienne ou une luxation récidivante en avant (cela en l'absence de traumatisme) est facile. Voici ce qu'écrit F. Kœnig à ce sujet (t. III, p. 70) : « En explorant avec soin la région sous-acromiale, on trouve que la région de la tête humérale est vide, et il n'est pas rare que l'on croie alors avoir affaire à une luxation car, la tête humérale atrophiée a été attirée vers l'apophyse coracoïde et est restée fixée au niveau de cette dernière, et, d'autre part, la carie sèche se développe assez souvent à la suite d'un traumatisme. Mais on se préservera d'une semblable erreur en constatant que la tête humérale déplacée est en même temps considérablement atrophiée ; le meilleur moyen de s'en assurer, consiste à pénétrer profondément, avec le bout des doigts, dans la cavité axillaire, tandis que les doigts de l'autre main s'appuient sur la tête humérale, au-dessous de l'apophyse coracoïde. Assez souvent on réussit d'ailleurs à démontrer le raccourcissement du bras par la mensuration directe. »

Volkmann dans son mémoire dit plus simplement : « Le diagnostic avec la luxation n'est pas difficile : dans la carie sèche, ni dans l'aisselle, ni sous sa paroi antérieure on ne sent la tête articulaire, et puis il y a toujours dans la carie sèche, lors de destruction étendue, un raccourcissement considérable du bras. »

Ce raccourcissement est donc un bon signe, surtout quand on l'observe sans qu'il y ait de déplacement ; malheureusement il n'existe pas dans tous les cas.

Le diagnostic de tuberculose sèche de l'épaule sera rendu encore plus probable, si par un examen complet on rencontre quelques signes de tuberculose externe ancienne ou en voie d'évolution, et surtout si on constate quelques lésions pulmonaires, car nous avons vu l'extraordinaire fréquence de la tuberculose du poumon chez les individus atteints de carie sèche de l'épaule.

Pronostic. — La carie sèche de l'épaule est une affection grave, même quand les malades qui en sont atteints ne présentent pas de lésions pulmonaires. Dans ce cas, si l'on n'intervient pas, la guérison ne s'obtient qu'au prix d'une ankylose qui rend le membre impotent ; encore cette ankylose tarde-t-elle à se constituer et dans bien des cas le malade qui semblait guéri souffre de nouveau, la lésion n'avait pas disparu, elle sommeillait.

Si on pratique la résection, le pronostic est meilleur, car l'articulation peut, sinon retrouver tous ses mouvements, du moins être

assez mobile pour que le membre supérieur puisse être utilisé convenablement.

Mais, la tuberculose et la phthisie pulmonaire, comme le dit W. Kœnig, sont d'une fréquence surprenante dans les tuberculoses de l'épaule, quelle que soit leur forme, et surtout, chez les individus jeunes atteints de carie sèche; dans ces cas la carie sèche n'est plus qu'un épiphénomène. Ce qui assombrit encore le pronostic de cette affection c'est que la résection peut être suivie d'une tuberculose aiguë généralisée. F. Kœnig a observé trois fois cette complication mortelle. Il ne faudrait pas cependant rendre trop sombre le tableau de la carie sèche qui, comme tant d'autres tuberculoses locales, peut guérir; des malades réséqués et suivis par Kœnig sont et restent guéris depuis longtemps. Le malade de notre observation I, opéré depuis quinze mois, quand nous l'avons vu pour la dernière fois, était en bon état. Enfin il existe des observations où il est expressément noté qu'après la résection, les lésions pulmonaires se sont améliorées.

Traitement. — Le chirurgien, nous l'avons dit, n'a que rarement l'occasion d'observer la carie sèche à son début; le malade croit à cette époque à des douleurs rhumatismales, névralgiques, le médecin qui le voit partage son opinion et lui prescrit un traitement symptomatique : frictions, révulsifs, douches, massage, électricité. Ce traitement échoue toujours et malgré lui l'atrophie musculaire apparaît, la raideur articulaire se prononce ; c'est alors que le chirurgien est consulté. Il pose le diagnostic de carie sèche : que doit-il faire?

S'abstenir, en premier lieu, de toute tentative de mobilisation de l'articulation malade et proscrire même le massage, car il existe des observations où il est dit qu'à la suite de ces manœuvres, on a vu l'affection prendre une marche aiguë, suppurer.

L'immobilisation du membre malade amène assez souvent une atténuation des douleurs, mais elle est irrationnelle puisqu'elle favorise l'ankylose et qu'elle n'empêche pas les progrès de la destruction de l'épiphyse humérale.

Comme le dit Levor, le traitement de la carie sèche doit obéir à trois indications : 1° Améliorer les mouvements du bras; 2° faire disparaître de l'organisme un foyer tuberculeux; 3° faire cesser les douleurs.

Or il n'y a que la résection qui puisse les remplir toutes.

F. Kœnig, à la clinique de Göttingen, après avoir, pendant long-

temps, pratiqué la résection dans la carie sèche, était devenu conservateur après avoir vu trois de ses malades mourir de tuberculose aiguë à la suite de l'intervention sanglante; mais en présence des mauvais résultats obtenus, il est revenu à la résection.

Elle ne doit pas être entreprise chez les malades atteints de tuberculose pulmonaire à marche rapide pas plus que chez ceux qui présentent des lésions avancées, des cavernes. Les tuberculeux au 2e degré doivent être opérés ; sans doute un assez grand nombre d'entre eux succombent assez rapidement après la résection, mais il ne faut point oublier que quelques-uns bénéficient de l'opération, qu'ils guérissent de l'épaule et du poumon. A plus forte raison, l'intervention sanglante est-elle indiquée chez ceux qui ne présentent pas de tare organique appréciable. Enfin la résection doit être pratiquée dès que le diagnostic est posé, car plus on attendra, plus la destruction de l'épiphyse humérale sera étendue, plus le raccourcissement et l'atrophie du membre seront prononcés par suite de l'altération du cartilage épiphysaire.

L'opération est décidée, quel procédé faut-il choisir pour réséquer l'épaule? En dépouillant les observations on voit que tous les opérateurs ont employé l'incision unique antérieure et interne, celle que préconisaient Malgaigne, Robert et surtout Baudens, ou bien celle de Langenbeck qui est longitudinale antérieure, un peu plus externe que la première, son extrémité supérieure partant du bord antérieur de l'acromion, tandis que celle de l'incision antéro-interne de Baudens commence sur le bord externe de la coracoïde. Assez souvent les opérateurs ont ajouté à ces incisions des débridements transversaux de la partie supérieure de la plaie. Sans doute ces incisions sont les meilleures pour la résection de l'extrémité supérieure de l'humérus et permettent l'abrasion, avec la pince gouge ou le couteau gouge d'Ollier, de la cavité glénoïde, mais on la voit mal et peut-être serait-il préférable de se servir d'un procédé analogue à celui que nous avons vu mettre en pratique par M. le professeur Duplay, procédé dont il doit publier bientôt la technique et qui expose largement la cavité glénoïde.

Bien entendu, toutes les fois qu'on le pourra, c'est-à-dire presque toujours, le périoste devra être conservé, la méthode sous-périostée a fait ses preuves; mais, peut-être sera-t-il prudent, dans quelques cas, de sacrifier la membrane ostéogénique comme nous l'avons fait dans deux opérations, sur le conseil de M. Duplay, qui, la jugeant malade, rappela qu'il avait vu autrefois et présenté à la Société de

chirurgie, une clavicule tuberculeuse reproduite par le périoste conservé lors d'une première intervention.

Il est bien évident que chez les enfants on devra, dans la carie sèche, réduire lors de la résection les sacrifices au minimum. Nous trouvons dans la thèse de M. Levor, un cas de résection partielle pour tuberculose sèche de l'épaule ; l'opérateur, Lücke, a conservé le grand trochanter. Il s'agit d'un garçon de 15 ans, opéré depuis peu, encore en traitement à l'hôpital et chez lequel on ne peut juger du résultat de l'intervention.

Le traitement post-opératoire est ici des plus importants, en raison même de l'atrophie musculaire extrêmement prononcée qui accompagne toujours la carie sèche; car cette atrophie compromet bien souvent le résultat fonctionnel; il n'y a plus d'ankylose après la résection, mais l'articulation nouvelle a des moteurs insuffisants. C'est ici que le massage, l'électricité, les douches trouvent leur emploi.

Enfin tous les chirurgiens sont d'accord pour recommander de commencer très rapidement, après l'intervention, la mobilisation du membre; dès que la plaie est cicatrisée (elle l'est en général vers le neuvième jour, en tout cas vers la fin de la deuxième semaine au plus tard), il faut imprimer chaque jour des mouvements passifs en tous sens et graduellement croissants, au membre supérieur, et recommander au malade, qui ne porte plus à partir du moment où on a commencé les exercices, qu'une écharpe peu serrée, d'essayer de faire quelques mouvements volontaires, ce qu'il accepte volontiers, car il a été, par l'opération, débarrassé de ses douleurs.

Si la mobilisation de l'articulation n'a pas été faite de bonne heure l'ankylose reparaîtra, si la lutte thérapeutique contre l'atrophie n'est point commencée en même temps que la mobilisation, le résultat fonctionnel sera mauvais. Voilà ce qui ressort clairement des observations publiées.

Nos quatre malades ont grandement bénéficié de l'opération. Est-ce à dire que la mobilité articulaire ne laisse rien à désirer? Non, mais elle est meilleure qu'avant l'intervention et les douleurs ont disparu. C'en est assez, nous semble-t-il, pour légitimer la résection.

Ce serait se faire une grande illusion que de croire que l'articulation nouvelle, dans la carie sèche, puisse toujours, au point de vue de la fonction, entrer en comparaison avec une articulation saine.

Sans doute il existe des cas de tuberculose de l'épaule prise dans son ensemble, je ne dis pas de tuberculose sèche, où la comparaison peut être soutenue ; on en trouvera des preuves éclatantes dans l'œuvre magistrale du professeur Ollier. Mais les deux Kœnig ne sont point aussi enthousiastes que le chirurgien lyonnais, ils montrent qu'après les résections pour tuberculose de l'articulation scapulo-humérale, 30 0/0 des malades (ceux-ci pour la plupart, il est vrai, n'ont pas été soumis à un traitement post-opératoire suffisant) ont, après l'opération, une ankylose serrée et que chez ceux où l'articulation est mobile : l'élévation du membre est toujours impossible, qu'il ne peut être mis, le plus souvent, dans la position horizontale, que l'abduction est toujours limitée et ne se fait guère au-delà de 45°, que la rotation est dans la plupart des cas, gênée, que beaucoup de malades ont de la peine à toucher leur menton, leur oreille, leur front; et ils ajoutent que si le bras était, avant l'opération, depuis longtemps impotent, il est extraordinairement rare qu'il reprenne ses fonctions d'une façon satisfaisante.

C'est là, croyons-nous, pour les résections entreprises contre les tuberculoses de l'épaule en général et la carie sèche en particulier, la note juste.

On a reproché à la résection d'amener un raccourcissement plus ou moins considérable du membre, quand elle est faite pendant la période de croissance, mais ce raccourcissement dans la carie sèche existe déjà dans bien des cas avant l'intervention, il est dû à la destruction avancée de l'épiphyse et à l'inactivité du cartilage épiphysaire toujours altéré dans ce cas; la résection ne fait donc pas de tort à l'accroissement du membre.

Toutes ces données ne nous permettent-elles pas de conclure en terminant que le seul traitement de la carie sèche de l'épaule, c'est la résection.

N.-B. — Ce travail était à l'impression, lorsqu'il nous a été donné de revoir le malade qui fait le sujet de l'observation II. C... (Henri) opéré le 28 avril 1893, depuis plus de dix-huit mois par conséquent.

Le résultat de a résection est excellent.

Malgré une atrophie persistante des muscles périarticulaires et du deltoïde en particulier, atrophie qui est cependant moindre qu'au moment de l'intervention, l'humérus n'a que peu de tendance au déplacement en avant et en dedans. On ne peut se défendre en palpant l'extrémité supérieure de l'humérus, de l'impression que la tête humérale s'est reproduite en partie.

Le mouvement d'abduction atteint 60°, sans que l'omoplate bouge et le malade peut mettre, avec le secours du levier que représente ce dernier os, son bras dans une position très voisine de l'horizontale. L'adduction est facile, le mouvement de projection en avant limité, celui de projection en arrière très étendu.

La rotation s'exécute facilement dans tous les sens.

Si l'état local est satisfaisant, il n'en est pas de même de l'état général. Le malade est pâle, tousse un peu et a eu au mois de septembre une nouvelle pleurésie droite; le sommet du poumon, de ce côté, présente des signes évidents d'induration.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Audry et Mondan. La tuberculose de l'épaule. (*Revue de chirurgie*, 1893.)

Dulac. De la scapulalgie (scapulo-tuberculose). Thèse inaug. Paris, 1890.

Prof. Duplay. Clinique inédite faite à l'hôpital de la Charité le 2 décembre 1892.

Gangolphe. 1° Traité des maladies des os. (Paris, Masson, 1894.)
2° Contribution à l'étude des localisations osseuses et articulaires de la syphilis tertiaire. (Congrès français de chirurgie, t. I., p. 384.)

Huter. Klinik der Gelenkkrankeiten Kap. XIV und Hüter-Lossen Grundriss der chir. 1890 Bd II (indication puisée dans la thèse de Levor).

Hjort. Schimdt-Jahrbucher des gesammten Medicin (in th. de Levor).

Kirmisson. Leçons cliniques sur les maladies de l'appareil locomoteur. (Paris, Masson, 1890.)

Kœnig (F.). 1° La tuberculose des os et des articulations (Tr. franç. de Paul Liebrecht, Paris, Carré, 1885).
2° Traité de path. chir. spéciale. T. III, p. 67 et suiv. Tr. fr. de Comte. Lecrosnier et Babé, Paris, 1890.

Kœnig (W.-V.). Deutsche Zeitschrift fur chir. XXXIII Bd., 1892.

Kraüse. Die tub. der Kuochen und. Gelenke 1891, p. 59 (in. th. Levor).

Levor (M). Ueber die caries sicca des schultergelenkes. (Inaug. diss. Strassburg, 1893.)

Lucke. Beitrage zur Lehre von den Resectionen. (*Langenbech's. Archiv. fur klin. chir.* (Bd. III, p. 347), in th. Levor).

Mauclaire. Des différentes formes d'ostéo-arthrites tuberculeuses. (Th. Inaug. Paris, Steinheil, 1893.)

Ollier. Traité des Résections (Tome II).

Poncet. Traité de chirurgie de Duplay et Reclus. (T. II. Paris, Masson, 1891.)

Poulet et Bousquet. Traité de Path. Ext. (Tome III, Paris, Doin, 1885).

Vogt. Die chirurgischen Kankeiten der oberen Extremitaten (*Deutsche chir.* 1881.)

Volkmann. Ueber die caries sicca der Schultergelenkes (*Berliner Klin. Wochenschrift*, 28 octobre 1867.)

Nous n'avons pu nous procurer les deux travaux suivants

GUTENBERG (Berthold). Ueber einen Fall von caries sicca des schultergelenkes (Wurburg. Darmstadt, 1886. F. Langues, 24 p. in-12.)

PROTOPOPOFF (V.-J.). Caries sicca articulationis scapulohumeralis dextræ. (Protok. zasaïd guber Zemsk vrach. soveta-kurs, 1886 iii 243-248.)

Ces deux indications bibliographiques sont tirées de l'Index Medicus.

DE LA GLYCOSURIE ALIMENTAIRE

DANS LA COLIQUE SATURNINE,

Par le Dr J. BRUNELLE,
Ancien chef de clinique médicale à la Faculté de Lille.

On connaît l'action du foie sur les poisons organiques et les alcaloïdes végétaux. Son rôle en présence des poisons minéraux n'est pas moins évident ; il les emmagasine, les retient pendant un certain temps, puis les écoule peu à peu soit par la voie sanguine, soit par la bile (1).

Le foie joue ce rôle d'arrêt vis-à-vis du plomb. « Tous les auteurs, dit M. Renaut (2) (p. 46), ont noté l'accumulation du plomb dans le foie au cours de l'intoxication saturnine chronique. Pour M. Claude Bernard, c'est dans cet organe que le métal semble se concentrer en premier lieu et MM. Mayençon et Bergeret signalent également une forte proportion de plomb dans l'appareil hépatique. Ce fait n'avait du reste pas échappé à l'attention des anciens auteurs notamment à M. Devergie (*Médecine légale*, t. III). »

Mais, ce n'est pas impunément que le foie se trouve ainsi en contact intime avec un poison tel que le plomb. Ce dernier agira sur les cellules hépatiques, il les modifiera, les altérera à des degrés variables suivant une foule de conditions. Et de fait, il est facile de constater cliniquement que le foie est touché dans l'intoxication saturnine chronique, dans les manifestations aiguës de cette intoxication et en par-

(1) G. H. ROGER. Action du foie sur les poisons. Th. Paris, 1887.

(2) RENAUT. De l'intoxication saturnine chronique. Th. d'agrégation, 1875.

ticulier dans la colique saturnine que nous avons ici exclu-vement en vue.

La diminution de son volume, la présence de pigments modifiés dans l'urine, la coloration subictérique des conjonctives, la diminution de l'urée, tous ces faits d'observation notés dans le cours de la colique de plomb prouvent incontestablement que cet organe est modifié et lésé ; à part le changement de volume, ces différents signes sont, d'après les travaux de ces dernières années, un indice de l'insuffisance hépatique, de la souffrance et de l'altération de la cellule hépatique devenue incapable de remplir ses fonctions physiologiques multiples.

Il était intéressant et indispensable, pour établir nettement l'existence de cette insuffisance de la cellule hépatique, pour en compléter les diverses manifestations déjà connues, de rechercher si la glycosurie alimentaire pouvait être provoquée, et si la toxicité urinaire était augmentée pendant la colique de plomb. C'est ce que je me suis efforcé de faire.

Mes recherches sur la toxicité urinaire ne sont pas assez nombreuses pour être publiées. J'indiquerai dans un autre travail si elle est augmentée ou diminuée, s'il n'y a pas à tenir compte, dans l'interprétation des faits, d'autres facteurs que l'insuffisance hépatique, si l'état des reins en particulier ne modifie pas les résultats dans une large mesure.

Je me bornerai ici à exposer comment se comporte la fonction glycogénique du foie dans la colique saturnine.

Il est utile, je pense, avant de mentionner les résultats auxquels je suis arrivé, de revenir rapidement sur les signes que j'ai indiqués plus haut, signes déjà connus et bien étudiés, prouvant la grande part que le foie prend à l'intoxication saturnine. Cette revue rapide m'amènera à dire *à priori* que la glycosurie alimentaire existe dans la colique de plomb et à rechercher si les faits répondent à cette hypothèse; elle me permettra de réunir ainsi en un tout, ce qui se rapporte à l'insuffisance hépatique dans cet accident aigu de l'intoxication chronique.

M. le professeur Potain a depuis longtemps attiré l'atten-

tion sur les variations de volume du foie pendant la colique saturnine (1). Il a montré que le foie peut diminuer de volume dans de notables proportions et « ce n'est pas là dit-il, un fait accidentel; car souvent à la suite d'un purgatif, cet organe, dont la matité était réduite de 6 à 8 centimètres, reprenait ses dimensions normales ou parfois même se tuméfiait, pour reprendre le lendemain ses dimensions primitives ou se rétracter de nouveau ». Cette rétraction serait appréciable par la percussion, mais elle ne serait en rapport ni avec l'intensité des douleurs abdominales, ni avec la gravité des autres symptômes (Renaut). J'ai développé dans un autre travail (2), une opinion différente sur ce sujet; j'ai avancé, me basant sur 11 observations étudiées à ce point de vue, que cette rétraction est rare, et que dans les cas où on la constate, elle n'est probablement qu'apparente; l'étude d'une trentaine d'observations prises ultérieurement m'a permis de vérifier ce fait. Cette opinion n'est pas mienne. Je l'ai entendu soutenir par mon maître, M. le professeur Wannebroucq, dont je suis heureux de pouvoir invoquer ici l'autorité. M. Wannebroucq soutient que la rétraction du foie n'est pas réelle, que si on constate parfois une diminution de la matité verticale, cette prétendue rétraction est due simplement à ce que le foie refoulé vers la cavité thoracique, bascule d'avant en arrière et présente ainsi une surface de matité moins grande au doigt qui percute (1). Quoi qu'il en soit, on a voulu expliquer cette diminution de volume par la contraction, le spasme des vaisseaux de cet organe. En tout cas, s'il existe des modifications réelles du volume du foie dans la colique saturnine, celles-ci nous prouveraient seulement que le plomb agit sur lui par

(1) POTAIN. Etat du foie dans la colique saturnine. *Soc. méd. des hôp.*, 1867. De l'atrophie du foie dans l'intoxication saturnine. *Sem méd.*, 1888, p. 230.

(2) SURMONT et BRUNELLE. Recherches sur l'élimination de l'azote urinaire au cours et pendant la convalescence de la colique saturnine. *Arch. gén. de méd.*, n° de juillet 1894 et suivants.

(2) VILLETTE. Des myosalgies saturnines et en particulier de la myosalgie abdominale dénommée colique saturnine. Th. de Lille, 1879, p. 68.

l'intermédiaire des vaisseaux, mais ne sauraient nous renseigner sur l'état de la cellule hépatique. Si j'ai insisté sur ce point qui ne se rapporte pas directement à mon sujet, c'est pour montrer qu'il ne faut pas attacher aux variations de volume du foie une importance qu'elles n'ont pas et qu'on ne peut pas se baser sur elles pour avancer que cet organe a subi une atteinte du fait de l'intoxication par le plomb.

Mais il est facile de constater chez la plupart des saturnins un ensemble de signes qui nous indiquent l'altération de la cellule hépatique, lésion légère, souvent passagère, probablement inappréciable au point de vue anatomique mais suffisante pour en modifier le fonctionnement physiologique et en déterminer l'insuffisance.

Le foie devenu insuffisant donne naissance à des pigments biliaires modifiés. C'est là une notion bien établie par M. le professeur Hayem et développée par ses élèves (1). Pour des raisons qu'il serait trop long d'indiquer, ces pigments diffusent dans l'organisme, donnent lieu à une teinte particulière des téguments et se retrouvent dans les urines. Or les saturnins présentent cette teinte des téguments. Mais chez eux elle n'est pas nette, parce qu'elle n'est pas pure. Cette coloration spéciale que les anciens appelaient « ictère saturnin »,et à laquelle les auteurs du Compendium donnent le nom de « coloration plombique de la peau est formée de plusieurs éléments que l'on a confondus sous le nom de teinte plombique et qui s'observent fréquemment soit isolés, soit superposés. Quels sont ces éléments ? D'abord une teinte grisâtre dépendant purement et simplement de la présence du plomb à la surface de la peau; une seconde teinte, une pâleur jaunâtre due à l'anémie et enfin une coloration ictéroïde ». Cette dernière, qui seule nous intéresse, n'est autre chose que l'ictère hémaphéique, elle est en général très nette aux conjonctives où elle est pure ; elle est souvent en rapport avec le degré de l'intoxication et l'intensité de la colique ; elle dispa-

(1) Tissier. Essai sur la pathologie de la sécrétion biliaire. Th. Paris 1889.

raît rapidement à la fin des accidents. L'ictère vrai se montre parfois, mais très rarement; les téguments sont alors franchement jaunes et les urines ont les caractères des urines biliphéiques.

Au contraire, dans les urines des malades atteints de colique saturnine, on ne peut, en règle générale, produire la réaction de Gmelin ; et y détermine parfois la réaction de Gubler; en tout cas, on y rencontre très souvent de l'urobiline; or l'urobiline, pour M. Hayem, est le pigment de l'insuffisance hépatique. Chez la plupart de mes malades j'ai recherché la présence de ce pigment dans les urines et je l'ai trouvé à peu près dans tous les cas où j'ai pu déterminer la glycosurie alimentaire. Deux fois cependant, je n'ai pas trouvé trace d'urobiline alors cependant que l'urine contenait du sucre, mais je dois dire que la quantité de sucre ayant traversé le filtre rénal était très minime et qu'il s'agissait de coliques très faibles.

Donc, il existe pendant le cours de la colique saturnine une teinte hémaphéique des téguments et surtout des conjonctives due à la présence des pigments biliaires modifiés ; ces mêmes pigments se retrouvent dans les urines. On rencontre surtout dans ce liquide d'excrétion, en notable proportion, et chez presque tous les malades, de l'urobiline. La formation des pigments modifiés, l'altération des fonctions chromogéniques du foie est une des conséquences de l'insuffisance de cet organe.

Une autre conséquence est la diminution de l'urée. Or, cette diminution est la règle dans la colique saturnine. C'est là un fait bien établi, signalé par différents auteurs en particulier par MM. Bouchard et Gaucher ; nous l'avons étudié, M. Surmont et moi, dans un travail précédent ; nous avons fait remarquer que si l'alimentation a une influence évidente sur l'excrétion de cet élément, elle ne joue pas un rôle exclusif, que l'urée reste parfois diminuée quand celle-ci est reprise ou au contraire que l'urée augmente quand le malade ne prend encore que du lait comme nourriture. La quantité d'urée excrétée est par conséquent sous la dépendance d'autres

facteurs que l'alimentation. Elle serait en rapport, c'est là du moins l'opinion d'un grand nombre de médecins avec le degré d'intégrité ou d'altération du foie, diminuée si le foie est lésé.

De la constatation de ces signes : ictère hémaphéique, présence d'urobiline dans l'urine, diminution de l'urée, on doit tirer cette conclusion que dans la colique saturnine, il existe de l'insuffisance hépatique. Pour confirmer par un supplément de preuves, l'existence de cette insuffisance, j'ai fait la recherche de la glycosurie alimentaire.

Mes examens ont porté sur 21 malades atteints de colique saturnine; je les ai répétés à plusieurs reprises chez chacun d'eux, sauf dans 4 cas. J'ai également fait l'épreuve de la glycosurie dans plusieurs cas de paralysie saturnine sans colique, d'encéphalopathie, en tout chez 30 malades. Tous étaient des ouvriers employés à la fabrication de la céruse. Je n'ai pas eu l'occasion d'observer des peintres intoxiqués; mais ceux-ci sont empoisonnés par le plomb de la même façon que les cérusiers et nos résultats, déduits de l'observation d'ouvriers d'un certain genre, sont sans nul doute applicables à tous les cas où l'intoxication se produit par suite de l'absorption du plomb au niveau du tube digestif. Ces recherches ont été faites l'année dernière dans le service de M. le professeur Wannebroucq dont j'avais l'honneur d'être alors le chef de clinique.

J ai toujours fait prendre du sirop de sucre du Codex mais en quantité variable, tantôt 150 grammes, tantôt 300 grammes, le plus souvent 200. Des malades qui à la suite de l'absorption du sucre ont eu de la glycosurie, aucun n'avait bu plus de 250 grammes. J'ai pris la précaution de faire prendre le sirop le matin à jeun, le plus souvent à 5 heures du matin ; les urines étaient recueillies d'heure en heure, pendant quatre ou cinq heures.

J'ai noté avec beaucoup de soin les habitudes alcooliques des malades. Il était indispensable en effet de s'assurer si la glycosurie constatée dans un cas ne devait pas être attribuée à l'action de l'alcool sur le foie. De ce fait qu'on détermine

facilement de la glycosurie alimentaire chez un individu à la fois alcoolique et saturnin, on n'est pas en droit de conclure à l'action du plomb sur le foie. Je dois dire que tous les ouvriers cérusiers ne sont pas alcooliques. J'ai qualifié d'alcooliques ceux qui faisaient un abus notable des liqueurs et de la bière et non pas ceux seulement présentant des signes de l'intoxication alcoolique. Il est difficile en effet de retrouver ces signes au milieu de ceux de l'intoxication plombique. J'ai dû me borner à juger le degré de l'alcoolisme au degré des excès. On s'expose ainsi à des erreurs tenant d'une part à ce que les malades sont loin de dire toujours la vérité, et d'autre part, à ce que les organes des individus résistent d'une façon bien différente vis-à-vis d'un même poison ; mais ces erreurs sont inévitables.

Chez 11 malades sur 21, j'ai provoqué la glycosurie alimentaire.

La quantité de glycose éliminée a presque toujours été plus grande aux deux premières heures, surtout à la seconde qu'aux deux dernières. Mais il n'y a pas de règle fixe à cet égard. On observe les plus grandes variations dans le moment de l'apparition de la glycose dans l'urine, de sa disparition, dans la reproduction de la glycosurie après une première expérience, et dans les expériences succesives suivantes et cela non seulement chez des malades différents, mais aussi chez le même malade. Ainsi, on ne trouve pas de sucre à la première heure, il y en a à la deuxième et à la troisième, on n'en trouve plus à la quatrième ; quelquefois la réaction se produit dans le premier verre, elle ne se produit pas dans le second ; d'autres fois encore, elle ne se produit qu'à la quatrième heure. L'urine d'un saturnin, légèrement alcoolique, atteint de colique d'intensité moyenne a donné la réaction aux heures suivantes (le signe 0 indique l'absence de réaction ou une réaction douteuse, le signe + une réaction nette ; le premier signe correspondant à la première heure après l'absorption du sucre, le deuxième signe à la deuxième heure etc.) 1[er] jour 0 + + + 0, 2[e] jour 0 0 0 +; 3[e] jour 0 + + 0; 4[e] jour 0 0 + +; le malade avait pris 250 grammes de sirop à chaque expérience.

Je viens de parler de réaction douteuse. J'ai fait en effet mes recherches à l'aide de la liqueur de Barreswill ; or on sait que cette liqueur en présence d'une certaine quantité d'urates ou d'autres sels peut donner naissance à une réaction à peu près analogue à celle que donnerait une faible quantité de glycose. En présence d'une coloration peu franche, d'un précipité peu caractéristique, il est parfois difficile d'affirmer que la réaction est due à la glycose. Pour éviter cette cause d'erreur, j'ai pris soin de filtrer les urines quand elles contenaient des sels en excès. D'ailleurs, je n'ai pas tenu compte dans les chiffres mentionnés comme positifs, des résultats douteux. Ces chiffres auraient été de la sorte plus élevés si j'avais employé une méthode plus rigoureuse.

J'ai souvent jugé de la quantité de sucre à la netteté, à l'intensité et à la rapidité d'apparition de la réaction ; à plusieurs reprises, cependant, j'ai fait des dosages à l'aide de la liqueur titrée de Fehling ou avec le diabétomètre de Laurent.

En général, la quantité de glycose est peu abondante. Dans presque tous les cas où j'ai fait des dosages, j'ai trouvé des quantités de glycose variant entre 2, 8 et 10 grammes de glycose par litre. Ainsi dans une observation (malade âgé de 23 ans, batteur de grilles, travaillant à la céruse depuis six semaines, ne faisant pas d'excès alcooliques, atteint de colique d'intensité moyenne), je trouve le 13 novembre les chiffres suivants : à 7 h. 1/2, absorption de 125 grammes de sirop de sucre ; à 8 h., pas de réaction ; à 9 h., 60 cc. d'urine contenant 8 gr. 88 de glycose par litre ; à 10 h., 50 cc. d'urine contenant 9 grammes par litre ; à 11 h., 35 cc. contenant 7 gr. par litre ; à 5 h., rien. Chez le même malade, j'ai pratiqué 8 autres dosages ; j'ai trouvé des chiffres variant entre 2 grammes et 6 grammes.

Dans une autre observation, je trouve le 8 novembre 15 grammes par litre, deux heures après l'absorption du sucre.

Chez un malade alcoolique, j'ai obtenu la première heure 30 grammes, la seconde heure 37 grammes par litre. On serait tenté de dire que si cette glycosurie a été abondante, cela

tient à ce que le foie devait être intoxiqué par deux poisons à la fois et surtout par l'alcool, mais l'épreuve de la glycosurie a été deux fois positive dans deux recherches faites pendant la colique ; elle a été deux fois négative dans deux autres recherches faites quelques jours avant la sortie de l'hôpital, alors que la colique était complètement guérie, ce qui fait supposer que la glycosurie était dans ce cas sous la dépendance de l'intoxication par le plomb.

J'ai surtout constaté la présence du sucre dans l'urine au moment de la crise. Dans 5 observations, la réaction très nette pendant la colique disparut pendant la convalescence. Dans 3 cas, je n'ai recherché et obtenu la glycosurie que pendant la durée des accidents, les malades étant sortis trop rapidement de l'hôpital.

Ainsi, glycosurie pendant la colique, disparition de cette glycosurie pendent la convalescence, telle paraît être la règle générale. Un malade a fait exception à cette règle ; prenant 250 grammes de sirop de sucre dans le cours de sa colique, il ne présente pas de glycosurie ; prenant au contraire 150 gr. seulement alors qu'il était guéri, il eut une glycosurie très nette. Enfin, chez deux autres malades, j'ai constaté la présence du sucre dans l'urine pendant toute la durée de leur séjour à l'hôpital bien qu'ils soient sortis complêtement guéris. Mais ces deux saturnins faisaient des excès alcooliques en sorte que la présence ou la persistance de la glycosurie alimentaire pouvait être ici attribuée à l'influence de l'alcool sur le foie.

Après avoir établi que la glycosurie alimentaire existe au moins dans la moitié des cas de colique saturnine, qu'elle se montre en général dans le cours de la crise pour disparaître pendant la convalescence, je dois répondre à un certain nombre de questions. Et d'abord, cette glycosurie est-elle due à l'action du plomb sur le foie. Il semble logique de répondre par l'affirmative à cette première question ; le plomb est, comme l'alcool un poison ; mis en contact prolongé avec les cellules hépatiques il doit comme l'alcool agir sur elles et les altérer ; l'insuffisance du foie sera le résultat de cette lésion.

Ne pourrait-on pas faire d'objections à cette réponse? L'un de mes maîtres me demandait si la douleur ne jouait pas ici un grand rôle dans la production de la glycosurie alimentaire.

J'aurais voulu faire la recherche de la glycosurie pendant des crises douloureuses et passagères, dans des cas de coliques néphrétiques, de crise gastrique tabétique par exemple. Les circonstances ne me l'ont pas permis. D'ailleurs il serait difficile de faire absorber à de tels malades une certaine quantité de sirop de sucre. En effet, leurs vomissements les empêcheraient soit de prendre, soit de garder le liquide. C'est même dans ces conditions défavorables à l'expérimentation que se présentent presque tous les saturnins atteints de coliques fortes; la plupart de ceux-ci ont, au moment de leur entrée à l'hôpital des vomissements; si pendant cette période de troubles gastriques, ou même quelque temps après leur disparition, on faisait absorber à ces malades du sucre sous forme de sirop, les vomissements se produisaient, rejetant au dehors tout le contenu de l'estomac; aussi m'a-t-il été impossible de ce fait de constater, dans le cours de coliques saturnines intenses, une glycosurie alimentaire qui existait probablement.

Je me suis contenté de faire des recherches, négatives d'ailleurs, dans un cas de névralgie intercostale intense, et dans un cas de sciatique. Je n'ignore pas que l'on a constaté la glycosurie dans le cours de la sciatique ; mais si elle était sous la dépendance de la douleur, on la retrouverait bien plus souvent dans cette affection souvent si douloureuse.

De plus, le relevé de mes observations montre nettement que la douleur n'est pas ici en cause.

Sur 21 coliques, 2 ont été très fortes; dans l'une de ces deux seulement, j'ai trouvé du sucre dans l'urine; 11 ont eu une intensité moyenne; la recherche de la glycosurie a été positive dans 5 cas ; elle aurait dû être négative dans les coliques faibles si la douleur avait été en jeu; or, elle n'a été négative que 3 fois sur 8.

D'ailleurs, j'ai obtenu la glycosurie alimentaire chez un malade qui avait présenté des accidents d'encéphalopathie

saturnine et qui n'accusait aucune douleur abdominale. Mais l'alcoolisme joignait son influence à celle du plomb dans cette observation. L'épreuve a encore été positive (et j'ai constaté en plus la présence de l'urobiline) chez 2 saturnins atteints d'une paralysie saturnine des extenseurs, mais n'accusant aucune douleur abdominale. Ceux-ci n'avaient pas d'habitudes alcooliques. Ces deux cas prouvent nettement l'action du plomb sur le foie à l'exclusion de la douleur et de l'alcoolisme.

Je crois avoir montré que la douleur n'a aucune influence sur la production de la glycosurie alimentaire dans la colique saturnine. Je voudrais maintenant mettre en évidence ce fait que si à l'intoxication par le plomb se joint très souvent l'intoxication par l'alcool chez la plupart des ouvriers cérusiers (leur liqueur préférée, dans le Nord, est le genièvre que certains boivent en quantité considérable), parfois du moins l'alcoolisme ne doit nullement être mis en cause et que l'action du plomb seul sur le foie peut en déterminer l'insuffisance. Dans plusieurs des cas, en effet, où j'ai constaté la glycosurie alimentaire, on n'était pas en droit d'incriminer l'alcool, les malades ne buvant que peu ou pas de genièvre. (Pour me mettre à l'abri de la défiance et des mensonges des individus observés j'avais soin de faire compléter mon interrogatoire concernant les excès alcooliques par celui d'un malade, dressé à cet effet, et ayant la confiance des autres malades). Dans deux de mes observations, on ne pouvait expliquer que par l'action du plomb, la glycosurie alimentaire. Mais le plus souvent je dois le dire le plomb et l'alcool combinent leur action. L'alcool a même parfois une influence prépondérante. C'est de cette façon, je crois que l'on peut expliquer ce fait que 2 malades ont eu de la glycosurie alimentaire pendant toute la durée de leur séjour à l'hôpital, non seulement pendant la période douloureuse, mais aussi après la guérison complète de leur colique ; la persistance anormale de ce signe doit être rapportée à mon avis, aux excès alcooliques auxquels ils se livraient depuis longtemps.

Ce qui prouve encore l'influence directe et propre du plomb

sur la production de la glycosurie alimentaire, c'est que ce phénomène s'est surtout montré accusé chez les individus travaillant depuis longtemps à la céruse (quatre ans, six ans, trois ans, deux ans, trois mois). Le plomb a pu agir dans l'organisme de ces malades pendant une longue période, d'une manière continue et déterminer des altérations physiologiques de la cellule hépatique. Il y a des exceptions cependant : un saturnin atteint de colique légère, travaillant à la fabrication de la céruse depuis trois ans, n'eut pas de glycosurie ; même résultat négatif chez 2 malades atteints de paralysie saturnine des extenseurs, employés dans une fabrique de céruse, l'un depuis onze ans, l'autre depuis six ans. Un ouvrier cérusier présentant le liséré, employé depuis un an dans une fabrique de minium, n'avait pas non plus de glycosurie. Si ces derniers individus semblent ainsi n'avoir pas subi les atteintes de l'intoxication, c'est pour cette raison je crois que tous prenaient des soins de propreté et n'absorbaient de cette manière qu'une très minime quantité de plomb. Donc, plus longtemps aura agi le plomb sur le foie, plus certaine et plus nette sera la glycosurie alimentaire. Ces résultats montrent bien l'influence propre du plomb. On sait d'ailleurs que ce poison est capable de déterminer des lésions durables du foie (1), à plus forte raison des simples troubles cellulaires passagers.

Je me suis demandé si la glycosurie n'était pas en rapport avec le volume du foie. Deux fois sur trois cas où le foie était plus petit que normalement, la glycosurie existait, (mais le foie resta petit au moment de la guérison et de la sortie des malades de l'hôpital). Par contre, j'ai observé plusieurs fois un organe hépatique volumineux chez des individus atteints de colique moyenne, alors cependant que le sucre passait dans l'urine. Donc, la glycosurie alimentaire, pas plus que l'abaissement du taux de l'urée, n'est, dans la colique

(1) Potain. *Sem. méd.*, 1888, p. 230.

Laffite. L'intoxication alcoolique expérimentale et la cirrhose de Laennec. Th. Paris, 1892.

saturnine, en rapport soit avec une diminution soit avec une augmentation de volume du foie.

Comment le plomb arrive-t-il à déterminer l'élimination de la glycose par l'urine. Il est, je crois, inutile de rechercher si la glycosurie n'est pas due à une autre cause qu'à une altération du foie, en particulier à une modification de l'excrétion du suc pancréatique ; il est évident que cet organe est touché par le plomb et c'est à un trouble passager dans le fonctionnement de ses éléments que doit être rapporté l'un des signes des plus importants de son insuffisance, la glycosurie, si on s'en rapporte aux nombreux travaux de ces dernières années sur cette question.

Pour quelques-uns des médecins qui admettent la diminution de volume de cet organe pendant la colique saturnine, cette diminution s'expliquerait par une constriction des vaisseaux ; l'anémie, la nutrition incomplète du parenchyme résultant de ce spasme vasculaire permettraient de comprendre le moindre fonctionnement de la cellule hépatique, son insuffisance ; mais cette explication n'est pas admissible pour ceux qui nient les variations vraies du volume du foie.

A mon avis, le plomb amené par la circulation porte au contact de la cellule hépatique, agit sur elle non pas indirectement par l'intermédiaire des vaisseaux et de l'anémie qui résulte de leur spasme, mais d'une manière immédiate pour la modifier, l'altérer d'autant plus fortement que la quantité absorbée en est plus grande et l'action plus prolongée.

Si la glycosurie est passagère, c'est parce que la lésion du foie est légère. Cette dernière est-elle, au contraire, plus profonde, l'alcool a-t-il ajouté son influence à celle du plomb, la glycosurie sera plus tenace et persistera après la colique pendant un temps variable.

Ainsi on observe la glycosurie pendant la colique saturnine et parfois après celle-ci pendant plusieurs jours, plusieurs semaines peut-être (ce qu'il est difficile d'affirmer, les malades ne pouvant être suivis après leur sortie de l'hôpital). Voit-on aussi le même phénomène se produire en dehors de cet accident aigu chez les ouvriers cérusiers non intoxiqués. J'ai fait des

recherches sur ce point sur des individus employés depuis plusieurs semaines à la fabrication de la céruse, présentant un liséré bien net et n'offrant aucun signe d'intoxication saturnine, ces recherches ont été négatives ; elles sont trop peu nombreuses, il est vrai, pour être concluantes ; je pense toutefois qu'en dehors de tout accident (encéphalopathie, paralysie au début, coliques), la glycosurie n'existe pas et cela pour la raison suivante : tant que les émonctoires éliminant le plomb fonctiennent bien, tant que la quantité de plomb absorbée n'est pas surabondante, tant que le foie n'est pas surmené, ce dernier organe continuera de remplir ses fonctions normales, sans trouble apparent ; mais vienne une absorption plus considérable de ce poison au niveau des radicules portes (ingestion de doses plus fortes, présence dans l'estomac ou l'intestin de corps déterminant des combinaisons solubles), surviennent des troubles digestifs ou des excès alcooliques (on connaît l'influence de ces excès sur la production de la colique et même de l'encéphalopathie), le foie ne pourra suffire à sa tâche, il se laissera déborder, il manifestera sa souffrance par des signes d'insuffisance de même que simultanément, l'organisme manifestera son intoxication par des accidents variés. Ces accidents disparus, le foie, comme les autres organes, reprendra son fonctionnement normal, à moins qu'il n'ait été frappé plus fortement et plus spécialement, ce qui a lieu justement au cas d'excès alcooliques habituels ; alors, en effet, il forme un *locus minoris resistentiæ*, il est plus vite et reste plus longtemps atteint que dans l'intoxication saturnine seule, ce qui explique que la glycosurie persiste après la terminaison de la colique chez les ouvriers faisant un abus de l'alcool. Une action prolongée du plomb à doses insuffisantes pour amener des accidents agiraient dans le même sens que l'alcool.

Il ne me semble donc pas qu'en dehors de la colique (et des autres manifestations de l'intoxication), on observe de la glycosurie alimentaire. Cependant le plomb doit être capable de déterminer, après avoir irrité continuellement pendant des mois et à plus forte raison pendant des années les cellules hépatiques, un affaiblissement croissant de ces cellules et d'en

amener une insuffisance qui durera alors autant que se prolongera l'influence du plomb. Je n'ai pu vérifier cette hypothèse et voir si les ouvriers respirant depuis longtemps des poussières de céruse présentaient tous de la glycosurie, en dehors de tout accident.

Pourquoi les saturnins observés à l'hôpital n'ont-ils pas tous offert le phénomène morbide que j'étudie. On trouvera dans les lignes précédentes différents éléments de la réponse à faire à cette question.

Il est évident qu'il faut tenir compte de l'alcoolisme, de troubles morbides différents et en particulier de ceux du tube digestif, du temps pendant lequel le malade a été soumis à l'action du plomb (l'intensité de la colique ne paraît jouer aucun rôle). Mais en dehors même de ces facteurs, il en faut faire intervenir un autre pour expliquer les différences observées chez les malades. Il y a des individus dont le foie résiste peu au plomb, comme il y en a d'autres dont le même organe résiste peu à l'alcool. Certains seront difficilement intoxiqués par le plomb de même que certains autres feront de grands excès d'alcool sans jamais arriver à la cirrhose atrophique par exemple. On observe vis-à-vis du poison minéral qui nous occupe de différences individuelles des résistance analogues à celles qui existent vis-à-vis de l'acool, différences que je ne fais que signaler sans chercher à les expliquer.

Il n'y a pas, dans les observations que j'ai utilisées, à tenir compte du genre de travail. Tous les malades étaient des cérusiers, ils étaient employés au battage des grilles, au broyage, etc., etc., mais tous ont été intoxiqués de la même façon, par l'ingestion de poussières plombiques.

Conclusions :

1° La glycosurie alimentaire existe au moins dans 55 0/0 des cas de colique saturnine.

2° La quantité de sucre éliminée par l'urine est en général peu abondante (les malades prenant 200 gr. de sirop).

3° La glycosurie n'est pas en rapport avec l'intensité de la colique, elle apparaît aussi bien dans les coliques moyennes et faibles que dans les coliques fortes.

4° Elle se montre surtout chez les ouvriers cérusiers travaillant les préparations de plomb depuis lomgtemps, et chez ceux qui ont des habitudes alcooliques. L'alcool joint souvent son action à celle du plomb, celui-ci pouvant toutefois déterminer seul l'insuffisance hépatique.

5° Elle a la même durée que la colique saturnine, disparaissant même parfois avant celle-ci, mais dans certains cas et en particulier chez les alcooliques, elle se prolonge et se retrouve pendant la convalescence.

6° Elle s'accompagne souvent d'urobilinurie.

7° C'est un signe de plus à ajouter aux signes déjà indiqués de l'insuffisance hépatique dans la colique saturnine (ictère hémaphéique, diminution de l'urée, urobilinurie). Ces signes réunis nous indiquent que dans cet accident aigu de l'intoxication saturnine chronique, le foie est atteint dans son élément noble, bien que d'une manière passagère.

NOTE SUR UN NOUVEAU PROCÉDÉ DE TRAITEMENT DES KYSTES SYNOVIAUX (GANGLIONS),

Par SIMON DUPLAY.

Les kystes synoviaux, désignés aussi sous le nom de *ganglions*, si fréquents au niveau de l'articulation du poignet, mais que l'on peut également rencontrer au pourtour de la plupart des articulations des membres, ont été attribués soit à une hernie de la synoviale articulaire, soit au développement anormal d'un follicule synovipare, soit enfin à une sorte de dégénérescence colloïde du tissu conjonctif péri-articulaire.

Mon intention n'est pas d'étudier ici l'anatomie pathologique ni la pathogénie de ces petits kystes.

Un de mes élèves, M. Hochet, prépare en ce moment sa thèse inaugurale sur ce sujet.

Je veux seulement faire connaître un nouveau procédé de traitement d'une exécution simple et facile, qui m'a paru exempt de tout danger et qui, jusqu'à ce jour, ne m'a fourni que des succès.

Je n'oserais affirmer que ce mode de traitement soit absolument nouveau, quoique, d'après les quelques recherches que j'ai faites à ce sujet, je ne l'aie vu signalé nulle part. Mais je n'attache, à vrai dire, aucune importance à cette question, car, assurément, le principe qui m'a guidé dans l'application de cette méthode thérapeutique est bien connu et a été mis en pratique pour la cure de certains kystes et même de l'hydrocèle.

Quoiqu'il en soit, les procédés de traitement des kystes synoviaux ou ganglions préconisés jusqu'à ce jour et généralement employés sont : *l'écrasement simple, la discision suivie d'écrasement, l'ablation avec le bistouri.*

Les deux premiers procédés très simples et d'une exécution très facile réussissent souvent et ont donné de nombreux succès.

Cependant il arrive encore assez fréquemment que, malgré les plus fortes pressions, parfois même après discision, l'écrasement ne peut être obtenu. De plus la récidive n'est pas rare après l'emploi de ce mode de traitement.

Quant à l'ablation au bistouri, elle présente tous les inconvénients et même les dangers, dans le cas où l'asepsie n'est pas parfaite, des opérations sanglantes ; et, quoique paraissant constituer une méthode de traitement absolument radicale, elle est parfois suivie de récidive, ainsi que j'ai pu le constater un certain nombre de fois.

Le procédé que je désire faire connaitre et vulgariser consiste dans l'injection de quelques gouttes de teinture d'iode dans la cavité kystique.

Rien de plus simple que cette petite opération que tout médecin est apte à pratiquer.

Une seringue de Pravaz ordinaire fonctionnant bien, munie d'une aiguille à injections hypodermiques de moyen calibre, représente tout l'appareil instrumental. Il est inutile d'ajouter que la seringue et l'aiguille doivent être d'une propreté parfaite.

On aura le soin, avant de procéder à l'opération, de laver et de désinfecter la peau de la région.

Le chirurgien ayant rempli la seringue de teinture d'iode

pure et fixé le curseur sur la tige du piston au point qui correspond au nombre de gouttes qu'il se propose d'injecter, enfonce l'aiguille sur la partie la plus saillante du kyste, un peu obliquement et après avoir eu la précaution de tirer légèrement la peau, de manière à la faire glisser sur la surface de la tumeur, afin que, l'aiguille une fois retirée et la peau abandonnée à elle-même, le parallélisme entre la piqûre de la paroi kystique et celle du tégument se trouve détruit.

L'aiguille sera doucement enfoncée jusqu'à ce que sa pointe corresponde approximativement au centre de la cavité kystique ; puis, par une pression lente exercée sur l'extrémité de la tige du piston, on évacue d'un seul coup la quantité déterminée d'avance de teinture d'iode qui pénètre dans l'intérieur du kyste en se mêlant à son contenu.

Tout en conseillant de pousser lentement et doucement l'injection, je dois ajouter qu'il est parfois nécessaire d'exercer une pression assez forte sur le piston pour faire pénétrer le liquide. Cette remarque s'applique surtout aux cas assez fréquents dans lesquels on a affaire à des kystes très durs, très distendus et à contenu très épais. Dans ces conditions la teinture d'iode éprouve une assez grande difficulté à pénétrer et il faut pour réussir presser avec force et d'une façon continue sur la tige du piston.

L'injection terminée, on maintiendra l'aiguille enfoncée pendant quelques secondes ; puis on la retirera par un mouvement rapide, et laissant la peau revenir à sa place on appliquera la pulpe de l'index sur la piqûre en exerçant une légère compression sur la tumeur.

Il n'est pas rare que, malgré les précautions que je viens d'indiquer, une partie du liquide injecté s'échappe par la piqûre. Mais cette déperdition, si elle n'est pas trop considérable, et se borne à l'issue au dehors d'une ou deux gouttes de teinture d'iode, ne m'a pas paru compromettre le résultat, ainsi que j'ai pu le constater plusieurs fois. Cependant il vaut mieux chercher à la prévenir en observant minutieusement les prescriptions que j'ai indiquées.

La quantité de teinture d'iode injectée a varié de 5 à 12 gout-

tes, suivant le volume du kyste ; 6 à 8 gouttes suffisent le plus ordinairement. J'ai déjà dit que j'employais la teinture d'iode pure.

L'opération terminée, on appliquera sur l'ouverture de la ponction un tampon d'ouate aseptique, puis on dispose pardessus quelques couches d'ouate entourant la jointure et que l'on assujettit avec une bande serrée, dans le double but d'exercer une compression assez énergique sur la tumeur, et d'immobiliser en partie l'articulation.

Chez mon premier opéré, dans la crainte d'une réaction un peu vive, et même d'un retentissement sur l'articulation du poignet, j'avais cru devoir immobiliser plus sérieusement la jointure en plaçant la main et l'avant-bras sur une attelle en bois. Mais les phénomènes consécutifs ont été tellement bénins que je me suis affranchi depuis de cette complication dans le traitement, sans avoir jamais eu à m'en repentir.

La douleur provoquée par l'injection est médiocre, quoique appréciable ; elle offre souvent des irradiations dans la main et dans toute la longueur de l'avant-bras (kystes du poignet.) Mais elle va s'affaiblissant d'heure en heure pour disparaître à peu près complètement dès le deuxième ou le troisième jour.

Vers le troisième ou le quatrième jour, on enlèvera le bandage, et dans un certain nombre de cas, on trouvera déjà le kyste considérablement diminué de volume, sans trace d'inflammation apparente, sauf une certaine sensibilité à la pression.

Il suffira alors de continuer encore quelques jours la compression et l'immobilité relative, pour voir la tumeur disparaître complètement. Dans plusieurs de nos observations, la guérison a été obtenue en cinq à six jours.

Lorsqu'il s'agit de kystes volumineux et parfois, même dans certains cas de kystes de petit ou de moyen calibre, si l'on constate, à la levée du premier appareil, que la tumeur a été peu modifiée, il sera nécessaire de faire une seconde injection, exactement comme la première, ou mieux en injectant quelques gouttes de teinture d'iode de plus.

Sauf dans deux cas où la petite opération n'avait pas été convenablement exécutée par suite du mauvais fonctionnement de la seringue, je n'ai jamais eu besoin de faire plus de deux injections pour obtenir la disparition complète de la tumeur, qui a été définitivement guérie dans un temps variant de six à douze jours.

Jusqu'à présent, j'ai opéré par ce procédé, tant à l'hôpital que dans la clientèle de la ville, une quinzaine de ganglions, de volume variant depuis celui d'une noisette jusqu'à celui d'un gros œuf de pigeon ou d'une grosse noix ; les uns, médiocrement tendus et faiblement résistants; les autres, d'une consistance extrêmement dure et telle qu'elle aurait pu faire croire à une tumeur osseuse.

Un de ces kystes présentait cette particularité intéressante, qu'il s'agissait d'une troisième récidive après deux ablations faites au bistouri par un chirurgien de province.

Chez ce malade, j'ai dû faire exceptionnellement quatre injections successives, et la guérison n'a été complète qu'au bout de cinq semaines. Mais il est bon de faire remarquer qu'une fois, la seringue ayant mal fonctionné, l'injection n'a pu être faite convenablement, ce qui a retardé la guérison.

Chez un autre malade, âgé de 11 ans, qui portait depuis plus de deux ans, à la face dorsale du poignet, un ganglion du volume d'une grosse noix, extrêmement dur, l'instrument ayant également mal fonctionné une fois, il a été nécessaire de faire trois injections, et la disparition complète de la tumeur n'a été obtenue qu'au bout d'un mois.

Mais je le répète, lorsque l'injection peut être convenablement faite, il arrive souvent qu'une seule suffit, sinon la deuxième, pratiquée vers le cinquième ou sixième jour, amènera le plus ordinairement la guérison complète.

Celle-ci est-elle définitive, et le procédé de traitement que je préconise met-il à l'abri des récidives ? L'avenir seul permettra de le dire. Mais la plupart de mes malades ont été opérés, il y a déjà plusieurs mois, et aucun n'est revenu me trouver.

Dans tous les cas que j'ai traités, il s'agissait de kystes

synoviaux du poignet. Mais il paraissait vraisemblabe que le même mode de traitement devait également réussir pour les kystes synoviaux d'autres régions.

En effet, M. Demoulin, mon chef de clinique, ayant rencontré un kyste synovial du coude-pied, siégeant en avant de la malléole externe, du volume d'une grosse noisette, et de consistance très dure, le traita par l'injection de 10 gouttes de teinture d'iode pure, suivie de compression. Six jours après, la tumeur avait presque complètement disparue, si bien qu'il jugea inutile de renouveler l'injection et se contenta de faire continuer la compression.

Le malade n'étant pas revenu à l'hôpital, on doit supposer que la guérison a été complète.

DES PARALYSIÉS LARYNGÉES DANS LA FIÈVRE TYPHOIDE

Par les Drs M. BOULAY et H. MENDEL,
Anciens internes des hôpitaux.

Lorsqu'on ouvre un traité classique de pathologie interne au chapitre des accidents laryngés de la fièvre typhoïde, on peut y lire une description des diverses complications inflammatoires ou nécrotiques susceptibles de frapper la muqueuse ou les cartilages de l'organe vocal; il est rare qu'on y trouve mentionné, ce que nous décrivons ici, c'est-à-dire des paralysies laryngées se comportant, dans leur mode d'apparition et dans leur évolution, paralysies qui apparaissent parfois dans les membres, au cours ou à la suite de cette maladie. L'existence de cette variété de complication laryngée n'est cependant pas douteuse, et ses conséquences peuvent être assez graves pour qu'elle mérite d'attirer l'attention des cliniciens.

La connaissance de ces troubles n'est pas de date absolument récente; ils ont été signalés presque dès l'apparition du laryngoscope. Türck, Griesinger, Liebermeister, Morell-Mackensie et d'autres, y font allusion dans leurs ouvrages. Traube en fit une courte étude. dès 1871, dans ses recherches cliniques, et Chaumel y a consacré quelques pages dans sa thèse

en 1877. Cet auteur rapporte deux exemples de cette complication et expose les résultats des recherches de Libermann à ce sujet. Suivant ce dernier, qui semble n'avoir observé que la paralysie des constricteurs, la paralysie des cordes vocales serait assez fréquente au cours de la dothiénenterie : il en a observé le développement 4 à 5 fois sur 100 ; elle frappe généralement les deux cordes à la fois, et débute indifféremment au commencement ou à la fin de la maladie ; elle se traduit, au point de vue objectif, par l'étroitesse et l'écartement des cordes qui ne peuvent se rapprocher de la ligne médiane, et dont le bord libre présente une courbure à concavité interne ; au point de vue fonctionnel, elle donne lieu à une aphonie plus ou moins prononcée. Depuis la thèse de Chaumel, les divers travaux publiés sur les complications laryngées de la fièvre typhoïde sont muets sur les accidents paralytiques, ou ne renferment que quelques allusions discrètes à cette complication. Seul, un article de P. Pennato, paru l'an dernier, renferme quelques renseignements bibliographiques sur ces faits encore peu connus.

Malgré la pauvreté de la littérature médicale sur le sujet qui nous occupe, nous croyons cette complication moins exceptionnelle qu'on est tenté de le croire. Les ulcérations, l'œdème, la périchondrite laryngée de la fièvre typhoïde ont été l'objet d'un si grand nombre de travaux, qu'ils ont accaparé toute l'attention des cliniciens aux dépens des autres accidents laryngées éventuels ; au moindre trouble laryngé présenté par un typhique, c'est l'image de ces lésions qui est éveillée dans l'esprit du médecin et, en l'absence d'examen laryngoscopique, c'est le diagnostic de laryngite typhoïdique que porte ce dernier. Il est cependant probable qu'un certain nombre d'accidents laryngés rapportés à des lésions de la muqueuse ou des cartilages, relèvent uniquement d'une paralysie des cordes. Nous trouvons une preuve vraisemblable à l'appui de cette opinion, dans l'observation déjà ancienne de M. le professeur Cornil (1) qui, pratiquant l'autopsie d'une

(1) Des accidents laryngés dans la fièvre typhoïde. — Maurin. Thèse de Paris, 1885.

jeune femme morte de fièvre typhoïde compliquée d'enrouement, puis d'aphonie, fut fort surpris de ne constater aucune altération du larynx, alors qu'il s'attendait à y rencontrer de grosses lésions ulcéreuses ; il s'agissait sans doute d'une paralysie : un examen laryngoscopique eût seul permis d'établir le diagnostic pendant la vie.

Quoi qu'il en soit, il est impossible, étant donné le petit nombre d'observations publiées, d'évaluer la fréquence de cette complication. Nous avons réuni dans ce travail les différents cas que nous avons recueillis dans la littérature. Nous n'y avons fait figurer que ceux où le diagnostic a été confirmé par un examen laryngoscopique, laissant de côté ceux où un certain degré d'enrouement, d'aphonie, de dyspnée, accompagné ou non de paralysie des membres, ont pu faire soupçonner une paralysie laryngée dont l'existence n'a pas ét contrôlée à l'aide du miroir.

L'étude de ces 17 cas de paralysie laryngée permet d'esquisser l'histoire clinique de cette complication.

L'âge et le sexe du malade ne semblent jouer qu'un rôle étiologique secondaire ou nul dans son développement : on ne saurait s'étonner que ces paralysies aient été observées principalement à l'âge adulte et dans le sexe masculin (10 fois sur les 12 cas où le sexe est noté), puisque c'est précisément chez les hommes, et de 16 à 35 ans, que la dothiénentérie atteint son maximum de fréquence.

Les accidents font le plus souvent leur première apparition après la défervescence, pendant la convalescence de la maladie : à cet égard ils offrent une grande similitude avec les complications de même ordre, qui peuvent se développer dans les membres consécutivement aux maladies aiguës en général, entre autres à la fièvre typhoïde. Toutefois, c'est loin d'être là une règle absolue : on peut les voir survenir en pleine période fébrile, et même dès les premiers jours de l'affection. L'époque la plus précoce qui soit notée est le cinquième jour de la maladie, l'époque la plus tardive, le cinquième mois après la défervescence : dans ce dernier cas (1),

(1) Obs. IX.

il est vrai, l'influence de la dothiénentérie sur le développement de la paralysie laryngée peut sembler discutable.

Symptômes. — La symptomatologie des paralysies typhiques n'a rien de spécial. Les signes en sont exactement ceux des paralysies laryngées classiques.

Les paralysies laryngées d'origine typhique se présentent sous quatre formes :

A. — *Paralysie des dilatateurs* ;

B. — *Paralysie des constricteurs* ;

C. — *Paralysie d'un récurrent* ;

D. — *Paralysie des deux récurrents.*

La paralysie des dilatateurs est mentionnée dans nos notes 6 fois sur 17 cas. C'est la plus grave des lésions laryngées de cet ordre, car elle entrave assez notablement la respiration pour qu'on ait été obligé de pratiquer la trachéotomie cinq fois sur six.

Dans le cours de la maladie ou pendant la convalescence, le sujet est subitement atteint de gêne respiratoire. Cet état devient rapidement inquiétant : la voix reste à peu près normale, mais l'inspiration est presque impossible. L'image laryngoscopique est la suivante : coloration normale de la muqueuse du larynx : les cordes vocales sont très rapprochées l'une de l'autre, et ne laissent entre elles, pendant les efforts d'inspiration, qu'un très minime espace (un demi-centimètre à un millimètre). Les mouvements d'adduction se font normalement pendant la phonation ; la voix n'est que peu ou pas modifiée. La paralysie des abducteurs d'origine typhique est d'un pronostic sévère : sur six malades, quatre durent conserver indéfiniment leur canule de trachéotomie ; dans un cas (1) la respiration s'améliora, et un mois après la trachéotomie, le malade pouvait respirer sans canule pendant le jour. Enfin, dans une autre cas (2), il s'agit d'un garçon de 13 ans qui, quatre mois après la trachéotomie, put se passer définitivement de canule.

(1) Obs. VI.
(2) Obs. III.

La paralysie des constricteurs paraît être un peu moins fréquente que la précédente : nous n'en trouvons que 4 cas dans nos notes. Elle est aussi bien moins grave, puisqu'elle n'intéresse que la voix, sans compromettre la respiration.

Cette paralysie survient dès les premiers jours de la maladie ou tout au moins avant la convalescence.

L'examen laryngoscopique permet de constater que l'abduction des cordes est normale ; l'adduction seule est atteinte. pendant les efforts de phonation, les cordes n'arrivent pas à contact : la distance qui les sépare au niveau de leur insertion postérieure est de 1 centimètre à 1 centimètre 1/2. L'aphonie est alors plus ou moins complète ; dans notre observation personnelle (1), le malade ne pouvait s'exprimer qu'à voix chuchotée. La guérison semble assez fréquente, puisqu'elle est notée deux fois sur 4 cas. Nous devons néanmoins faire remarquer que notre malade, atteint depuis un an, se trouve dans un état absolument stationnaire.

Nous n'avons pas à insister sur le diagnostic de cette paralysie : l'image laryngoscopique l'impose. Nous rappellerons seulement qu'avant la connaissance de l'aphasie, tous les troubles de la parole était confondus, et qu'on a souvent décrit sous la même rubrique des symptômes aussi différents que la paralysie des constricteurs et que l'aphasie typhique.

Paralysie d'un récurrent. Sur les 17 cas que nous avons rassemblés, nous notons cinq fois la paralysie d'un récurrent. Malheureusement, trois de ces observations sont extrêmement sommaires et ne mentionnent ni le traitement employé, ni l'évolution de la maladie. Des deux autres cas, le premier (2) est survenu pendant la convalescence et a guéri au bout de quelques jours, sous l'influence de l'électrisation. La seconde observation (3) a trait à une paralysie récurrentielle apparue cinq mois après le début de la maladie — est-ce bien là une paralysie typhique ? — cette paralysie était encore stationnaire, au bout de trois ans et demi.

(1) Obs. I.
(2) Obs. VIII.
(3) Obs. IX.

Nous sommes donc obligés, tout en rendant compte des observations publiées jusqu'à présent, de conclure que nos connaissances sur ce point sont fort peu étendues.

Il en est à peu près de même en ce qui concerne la *paralysie typhique bilatérale et totale.* Lublinski dit avoir observé dans le cours de la dothiénentérie une paralysie bilatérale et totale, mais nous ne pensons pas que l'observation complète en ait été publiée. Le second fait de ce genre a été mieux étudié ; il appartient à Thomas. Il s'agit d'un homme de 21 ans, convalescent en janvier 1891 d'une fièvre typhoïde qui avait débuté en octobre 1890. Pris subitement de dyspnée, il fut examiné et l'on constata que, tandis que la corde gauche se maintenait en position cadavérique, la corde droite, encore un peu mobile, ne pouvait s'écarter de sa congénère. Il y avait donc paralysie récurrentielle totale à gauche et incomplète à droite (puisque de ce côté, la paralysie n'atteignait que les abducteurs). On fut obligé de pratiquer la trachéotomie. Au bout de vingt-sept mois, au moyen de l'électrisation faradique intra-laryngée, on obtint une guérison presque complète (1).

Pathogénie. — La pathogénie des paralysies laryngées typhiques est entourée d'obscurité. Il est évident que, si l'on constate une pleuropneumonie, la lésion s'explique d'elle-même, par propagation de la lésion pleurale au récurrent.

Il en est de même lorsque — comme dans l'obs. VII — on peut constater autour d'un récurrent ou des deux l'existence d'un abcès ganglionnaire. Mais les cas dans lesquels une lésion matérielle peut être décelée sont en minorité. Peut-on dire que toujours, ou presque toujours, les ganglions cervicaux tuméfiés compriment les récurrents? Nous ne le croyons pas. Si Gouguenheim et Leval ont pu démontrer que la sténose laryngée des tuberculeux est due à la tuméfaction ganglionnaire, il ne faut pas oublier que la tuberculose s'attaque souvent aux ganglions. Il n'en est pas de même dans la dothiénentérie qui n'atteint pas de la même manière l'organisme.

(1) Obs. XI.

En tous cas, les paralysies laryngées paraissent être trop rares pour qu'on puisse invoquer le gonflement des ganglions cervicaux comme cause de la lésion. On pourrait se demander alors à juste titre pourquoi la tuméfaction de ces ganglions se produit dans certains cas rares et non dans tous.

Dans la majorité des cas, en effet, on n'a pas pu constater de compression récurrentielle ; la question devient alors des plus difficiles à résoudre et l'on se trouve en présence de plusieurs hypothèses que nous allons examiner brièvement.

Il peut s'agir dans ces faits d'une lésion nerveuse, d'une lésion musculaire ou d'une lésion articulaire. Le système nerveux central peut être atteint dans la fièvre typhoïde, et une lésion bulbaire pourrait expliquer les paralysies laryngées, d'autant plus que, d'après certains auteurs (Löri, Gottstein, Lublinski), il peut exister simultanément une paralysie du voile du palais, coïncidence dont nous n'avons pas rencontré d'exemple dans nos observations. On peut encore penser à une névrite périphérique simple ou double. Cette dernière hypothèse semblerait confirmée par le cas de Pennato (obs. X) où, conjointement à la paralysie laryngée, il existait une paralysie dans le domaine du cubital et par celui d'Alexander (obs. VIII) où l'on a noté l'existence d'une paraplégie. Enfin la dothiénentérie pourrait donner naissance à une hystérie se traduisant par une paralysie du larynx.

Comme nous n'avons aucun fait précis à l'appui de l'une ou l'autre de ces hypothèses, on nous permettra de ne pas insister.

L'idée de la paralysie musculaire est présentée par Rehn, dont nous publions l'observation (1). Dans ce cas, un jeune garçon de 13 ans avait été pris dix-huit jours après la défervescence, d'une paralysie des constricteurs assez grave pour nécessiter la trachéotomie. En même temps, l'auteur avait constaté une faiblesse inquiétante du muscle cardiaque et une parésie des membres inférieurs. L'idée d'une paralysie musculaire — quoique purement hypothétique — était donc soute-

(1) Obs. III.

nable. Enfin Tissier (1) pense que les sténoses laryngées qu'on attribue à la paralysie des dilatateurs sont probablement dues à des arthrites subaiguës crico-aryténoïdiennes et à l'immobilisation des cartilages aryténoïdes par contraction réflexe des adducteurs. On voit, en somme, qu'en raison de l'absence de constatations positives, rien n'est démontré en ce qui concerne la pathogénie des paralysies laryngées typhiques.

Marche. Durée. Terminaison. — Dans les cas les plus légers on peut voir se produire rapidement une amélioration spontanée et la guérison survenir en quelques jours ou en quelques semaines. Ces cas sont les plus rares, du moins parmi ceux qui ont été publiés, peut être parce qu'ils échappent plus aisément à l'observation des laryngologistes. Dans les autres cas la paralysie est tenace et persiste pendant des mois ou des années sans se modifier : chez le malade de Pennato (2) les troubles laryngées duraient depuis cinq ans, sans manifester aucune tendance à la régression.

Un seul cas de mort est enregistré : c'est celui de Weber (3), où elle fut amenée plutôt par les lésions concomitantes (broncho-pneumonie, abcès du médiastin, etc.), que par la paralysie laryngée elle-même.

Diagnostic. — Si l'étude des troubles fonctionnels peut, dans des cas déterminés, autoriser une présomption en faveur d'une paralysie, à l'exclusion d'une lésion inflammatoire du larynx, dans la majorité des cas, elle n'est d'aucun secours pour le diagnostic. Les troubles phonatoires produits par la paralysie des constricteurs, les troubles respiratoires causés par la paralysie des dilatateurs ne présentent pas de différence essentielle avec les mêmes troubles résultant de lésions ulcéreuses ou œdémateuses. Sans doute, dans les cas typiques, la paralysie des constricteurs se caractérise par de

(1) Complications laryngées dans la fièvre typhoïde. *Annales des maladies de l'oreille*, 1887.

(2) Obs. X.

(3) Obs. VII.

l'aphonie sans modification notable de la respiration, de son côté la paralysie des dilatateurs se traduit par une dyspnée intense avec conservation d'une voix claire, tandis que le laryngo-typhus s'accompagne en général de troubles à la fois vocaux et respiratoires ; mais ce sont là des éléments de diagnostic absolument insuffisants. L'examen laryngoscopique permet seul de décider en connaissance de cause.

Pronostic. — Au point de vue du pronostic il faut établir une distinction entre les paralysies des constricteurs et celles des dilatateurs.

Ces dernières sont graves, non seulement en raison des troubles fonctionnels menaçants qu'elles déterminent et qui nécessitent le plus souvent la trachéotomie, mais encore en raison de leur ténacité. A cet égard, les paralysies totales uni ou bilatérales méritent d'en être rapprochées : tout en s'accompagnant de symptômes beaucoup moins inquiétants, elles ne sont pas moins rebelles. Sur 12 cas de paralysies totales ou limitées aux dilatateurs, nous n'avons relevé qu'une seule guérison et deux améliorations ; quatre fois l'état est resté stationnaire au bout d'un laps de temps variant de quelques mois à cinq ans ; la mort survint dans un cas à la suite d'une broncho-pneumonie et de suppuration du médiastin. L'issue de l'affection n'est pas indiquée dans les autres observations.

La paralysie des constricteurs, qui n'entrave pas la fonction respiratoire, comporte un pronostic plus favorable ; car elle peut être fugace, et guérit soit spontanément, soit sous l'influence de quelques séances d'électrisation. C'est ainsi que dans les obs. II et V la guérison survint au bout de quelques semaines. Chez notre malade (1) cependant la paralysie est plus tenace, puisqu'elle est encore stationnaire au bout d'un an.

Traitement. — Le traitement des paralysies laryngées typhiques ne diffère pas de celui des paralysies d'autre nature. La trachéotomie est souvent nécessaire dans la paralysie des dilatateurs. Dans les autres cas, l'électrisation fara-

(1) Obs. I.

dique intra et extra-laryngée, les injections de strychnine pourront rendre des services.

OBSERVATION I (personnelle).

Eugène S..., âgé de 29 ans, fut atteint de la fièvre typhoïde en août 1893, et fut soigné à l'hôpital Tenon. La maladie évolua normalement, mais le vingt-cinquième jour, au milieu de la nuit, il perdit subitement la voix. Depuis ce temps, l'aphonie a persisté complète, sans autre symptôme pharyngien ou laryngien.

Ajoutons que la fièvre typhoïde a guéri normalement et que le malade sortit en octobre 1893 de l'hôpital Tenon.

S... reprit alors sa vie habituelle, mais il sentit peu à peu ses forces décliner et il entra à l'hôpital Andral, vers la fin de mai 1894. C'est là que nous l'examinons : son aphonie est toujours totale.

L'examen laryngoscopique donne les résultats suivants :

L'aspect du larynx est normal et l'on n'y constate que des troubles de la motilité. L'abduction des cordes est normale : c'est l'adduction seule qui est atteinte. Pendant les efforts de phonation, les cordes n'arrivent pas à contact : la distance qui les sépare au niveau de leur insertion postérieure est d'un centimètre environ. De plus, elles ne se tendent pas et leur bord libre, au lieu d'être nettement rectiligne, est quelque peu concave au dedans.

Nous posons le diagnostic suivant :

Paralysie incomplète des crico-aryténoïdiens latéraux, de l'anse aryténoïdienne, des thyro-aryténoïdiens (domaine du récurrent) ; les muscles crico-thyroïdiens (laryngé externe) dont le rôle consiste à étendre les cordes vocales sont de même paralysés.

8 juin. Nous tentons d'électriser ces muscles en masse, au moyen de deux électrodes faradiques posés au-devant du larynx. Aucun résultat. Trois mois après, le malade, est dans le même état.

OBSERVATION II (Traube) (1).

B..., âgé de 27 ans, entre à l'hôpital avec tous les signes de la fièvre typhoïde. Le malade, qui peut difficilement se faire entendre, n'offre rien de particulier au palais et au pharynx. Cet homme, qui présentait ce phénomène au cinquième jour de la maladie, est examiné cinq jours plus tard au laryngoscope. L'épiglotte est saine, les cordes vocales sont intactes, mais *la glotte ne peut se fermer*. La fièvre

(1) *Gaz. med. de Strasbourg*, janv. 1865.

typhoïde continue son cours habituel quand, le vingt-deuxième jour, l'aphonie, qui avait persisté sans changement pendant tout ce temps, cesse. Le malade parle tout à coup et peut se faire entendre à une petite distance ; quelques jours après la voix était redevenue tout à fait normale. L'aphonie tenait, selon l'auteur, à la faiblesse de l'innervation des muscles tensours.

OBSERVATION III (Rehn) (1).

X..., âgé de 13 ans, fut atteint de fièvre typhoïde en 1875. La maladie évolua normalement. Le jeune malade se leva quatorze jours après la défervescence ; au bout de quatre jours, la respiration devint un peu difficile, principalement après les grands mouvements. L'inspiration surtout était pénible; l'expiration était facile : la voix claire.

L'inspiration devenant de plus en plus difficile, la trachéotomie dut être faite.

Au laryngoscope, on constate l'état suivant : la muqueuse du larynx est normale ; pendant la respiration calme, la glotte prend l'aspect d'une fente étroite ; dans les fortes inspirations, elle n'est plus représentée que par une fine ligne. Les cordes peuvent bien se rapprocher pendant la phonation, mais elles ne peuvent s'écarter.

En même temps, l'auteur constatait une assez grande faiblesse du muscle cardiaque, et une notable parésie des membres inférieurs symptôme qu'il croit pouvoir rapprocher de la paralysie des abducteurs du larynx, en attribuant cette dernière à une affection musculaire de même nature.

Huit semaines après la trachéotomie, les cordes s'écartaient quelque peu et le malade pouvait se passer de sa canule pendant quelques instants. Sept semaines plus tard, la respiration était redevenue normale et la canule pouvait être définitivement supprimée.

OBSERVATION IV (Ghaumel) (2).

G. F..., 22 ans, soldat, entre au Val-de-Grâce le 1er février 1877 pour une fièvre typhoïde grave. Quinze jours après, le malade qui, depuis quelques jours parlait difficilement, devient presque aphone. La période des oscillations descendantes commence le 18 février et

(1) *Deutsche Archiv. f. Kl. Med.*; 1876.

(2) Contribution à l'étude des complications laryngées de la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 1877.

la défervescence s'achève le 25 du même mois. Cependant l'aphonie persiste, les voisins de lit se plaignent de ne pouvoir dormir ; ils seraient réveillés par un ronflement rauque produit par le malade. L'inspiration est devenue un peu difficile : elle est pénible et prolongée.

Le 10 mars, le malade a un premier accès de dyspnée, mais cet accès est passager. Le lendemain, la respiration est de plus en plus gênée; l'inspiration est bruyante; l'expiration est silencieuse. Il existe tous les signes d'un obstacle laryngé et cependant l'examen avec le miroir ne permet de constater aucune tuméfaction dans le larynx ; seulement les cordes vocales sont très rapprochées ; dans l'inspiration elles sont presque complètement *accolées ;* dans l'expiration elles s'écartent légèrement et laissent entre elles une fente linéaire d'un millimètre de largeur. Vers midi un nouvel accès de suffocation nécessite la trachéotomie. Immédiatement tous les phénomènes dyspnéiques disparaissent. Depuis cette époque l'état général a toujours été en s'améliorant. Actuellement (juillet 1877) le malade se porte très bien, mais l'état du larynx ne s'est pas modifié ; le malade respire uniquement par la canule ; quand on bouche celle-ci il peut dire quelques mots d'une voix à peine perceptible, mais des accidents dyspnéiques ne tardent pas à survenir. L'électrisation n'amena pas d'amélioration sensible.

OBSERVATION V (Libermann) (1).

D. A..., soldat, entre le 14 janvier 1877 au Gros-Caillou pour une fièvre typhoïde grave. Dès son entrée il est complètement aphone et cette aphonie persiste pendant tout le cours de la maladie. Au laryngoscope on constate une *paralysie des cordes vocales* qui ne peuvent s'affronter sur la ligne médiane et présentent une courbure à concavité interne. Leur couleur est blanche ; la muqueuse du voisinage est légèrement hyperhémiée.

Le 30 janvier l'état général s'améliore et le malade entre en voie de guérison. Le 8 février et les jours suivants on le soumet à l'action de courants continus faibles appliqués en permanence au-devant du cou. Le 11 février la voix était redevenue normale et l'on constatait que l'affrontement des cordes était parfait.

(1) Thése de Chaumel, *loco citato.*

Observation VI (Jurasz.) (1)

P... âgé de 27 ans, est atteint de fièvre typhoïde le 1er mai 1877. Pendant la convalescence il est pris de difficulté à respirer; la dyspnée est inspiratoire; l'expiration est facile et la voix est normale. D'abord peu marquée, la dyspnée augmente tellement et avec une si grande rapidité qu'il faut faire la trachéotomie, le 28 juin, deux jours après le début des accidents. Depuis cette époque, le malade a toujours porté une canule, car les tentatives d'ablation ont toutes provoqué le retour d'accès de suffocation. La canule étant fermée, la voix est pure; la respiration d'abord assez bonne, devient progressivement pénible; l'inspiration devient bruyante; au bout de deux heures, il faut déboucher la canule. Pas de compression du larynx; la cavité laryngée est large; ii n'existe aucun signe d'inflammation; la muqueuse est plutôt pâle; les cordes sont blanches et brillantes. Dans la phonation la glotte se ferme normalement; dans l'inspiration elle reste très étroite; la fente vocale ne mesure que *deux à trois millimètres* au niveau des aryténoïdes. Le courant d'air inspriatoire refoulé légèrement les cordes par en bas. Légère amélioration après huit jours d'application de courants constants; au bout d'un mois la canule peut resté fermée pendant le jour; le 29 juillet la largeur de la glotte à la base est de 3 à 4 millimètres. La faradisation percutanée du récurrent et des injections sous-cutanées de strychnine sont restées sans effet.

Observation VII (Weber.) (2)

B... âgé de 19 ans, fut atteint de fièvre typhoïde le 1er août 1879. Pendant la convalescence, au milieu de septembre, il fut pris subitement de dyspnée croissante, et dut être trachéotomisé huit jours plus tard.

Au laryngoscope, on constate que les cordes vocales, très rapprochées l'une de l'autre, ne laissent entre elles qu'un espace très minime; dans les tentatives d'inspiration, elles se laissent déprimer par en bas et forment un entonnoir; pendant l'expiration, les deux cordes, surtout la gauche, semblent repoussées en haut. Les cordes ne s'écartent jamais plus de 1 mill. 1/2. Pas d'inflammation. Le diagnostic porté est paralysie des dilatateurs.

(1) *Deutsche med. Woch.*, 1879, nos 14 et 15.

(2) *Berl. klin. Woch.*, 1880.

Ce malade entre à l'hôpital vers le milieu de novembre : quelques jours après son entrée il est pris de frissons, de dyspnée, d'œdème de la face : il meurt le 1er décembre. L'autopsie permit de constater une bronchopneumonie, et l'existence d'un épanchement péritonéal abondant. La muqueuse trachéale, au-dessous de la plaie de trachéotomie, est vivement enflammée. La trachée est entourée d'une zone de tissus infiltrés de pus, sur une hauteur de 12 centimètres.

Les ganglions voisins sont tuméfiés et en partie infiltrés de pus. Les deux récurrents sont englobés dans ces parties infiltrées.

Pas de chondrite; aucune altération musculaire du larynx.

Observation VIII (Alexander.) (1)

Femme de 20 ans, atteinte de fièvre typhoïde grave à la fin d'octobre 1883. Sept ou huit semaines après le début de l'affection, alors que la convalescente commençait à se lever, on s'aperçut qu'elle ne pouvait se tenir debout en raison d'une paralysie des membres inférieurs. Quelque temps après la voix devint très enrouée, en même temps qu'il se manifestait un léger degré de dyspnée. Le 5 février 1884, on constatait une paraplégie complète, sans anesthésie, avec perte des réflexes tendineux, mais conservation des réflexes cutanés. Atrophie musculaire très accentuée des membres inférieurs avec perte de la contractilité électrique. Paresie vésicale, pas de troubles rectaux; pas de troubles des sens spéciaux. La voix était toujours très enrouée, mais n'était pas complètement éteinte, il existait une *parésie de la corde vocale gauche*. Sous l'influence de l'application de courants électriques, la paralysie laryngée disparut en quelques jours, la paraplégie persista encore plusieurs mois, mais s'améliora progressivement ; elle était complètement guérie deux ans après le début des accidents.

Observation IX (Massei). (2)

Jeune fille de 16 ans, ayant eu la fièvre typhoide, il y a quatre ans cinq mois après cette maladie la voix commença à devenir rauque ; ce trouble augmenta progressivement; puis la malade devint de temps en temps aphone. Au laryngoscope on constatait une *paralysie com-*

(1) Alexander. Ein Fall von atropischen Lähmung der Beine nach Typhus abdom. *Deutsche med. Woch.*, 1886, nº 31.

(2) Masséi Contribution à l'étude des névrites primitives du récurrent. *Congrès intern. de laryngologie et d'otol.* Paris, 1889.

plète de la corde vocale gauche ; les autres organes étaient dans un état normal. L'auteur regarde la fièvre typhoïde comme la cause de la paralysie.

OBSERVATION X (Pennato) (1).

G..., âgé de 35 ans, entra le 16 juin 1888 dans le service de Papinio Pennato, à l'hôpital d'Udine. Il dit avoir été atteint d'une fièvre typhoïde grave, qui dura de décembre 1887 jusqu'au milieu de février 1888, et dont la convalescence fut longue. Dans les premiers jours de janvier 1888, au milieu de l'évolution de la fièvre typhoïde, il ressentit des fourmillements dans l'annulaire et le petit doigt de la main gauche, avec gêne dans les mouvements do ces doigts. Il dit avoir éprouvé aussi une vive douleur sur le trajet du cubital. A cette douleur succéda une atrophie musculaire permanente des muscles de la main innervés par le cubital.

Tous ces accidents étaient survenus subitement. A la même époque, s'établirent les troubles respiratoires pour lesquels il entre à l'hôpital : aujourd'hui, il se plaint uniquement de gêne respiratoire. Cette gêne augmente pendant le travail. L'inspiration est alors pénible et bruyante. Le bruit inspiratoire est assez violent pour être entendu à distance.

A l'examen laryngoscopique, on constate une coloration normale des différentes parties du larynx. Les cordes vocales sont très rapprochées l'une de l'autre et ne laissent entre elles, pendant les efforts d'inspiration, qu'un espace d'un millimètre environ. Les mouvements d'adduction se font normalement pendant la phonation. La voix est à peu près normale.

OBSERVATION XI (Thomas) (2).

H..., 31 ans, atteint de fièvre typhoïde à Buénos-Ayres en octobre 1890. Convalescent en janvier 1891, il fut pris, à la suite d'un refroidissement, d'une grande gêne respiratoire. Déjà pendant la maladie, il avait éprouvé des gênes passagères de la respiration, auxquelles il n'avait pas attaché d'importance. Un spécialiste, consulté à cette époque, prononça le mot de paralysie et proposa la

(1) *Rev. veneta di sc. med.*, mars 1893.

(2) Sur un cas de névrite périphérique diffuse des deux récurrents, consécutive à une fièvre typhoïde. *Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol*, 1893, n° 20.

trachéotomie, qui fut refusée par le malade. Venu à Paris le 15 janvier 1893, il fit différents séjours dans les hôpitaux et refusa encore l'opération. Enfin, à la suite de deux accès de suffocation, il vint échouer, le 2 février 1893, à l'hôpital Saint-André, de Bordeaux, où l'on dut faire, le jour même de son entrée, la trachéotomie d'urgence. La canule fut conservée dix jours ; mais les crises de dyspnée reparurent bientôt pendant la nuit. Le malade fut alors examiné par Moure, qui constata l'*immobilité absolue de la corde gauche* en position cadavérique et une *parésie de la corde droite* qui s'écartait faiblement de la ligne médiane ; atrophie de la corde gauche et légère excavation de son bord interne. Cet état pathologique ne s'expliquait par aucune cause d'origine cérébrale, ni de compression au cou ou dans la poitrine. Le 30 mars, deuxième trachéotomie.

Sous l'influence de séances répétées d'électrisation faradique intralaryngée, les troubles respiratoires s'amendèrent ; en même temps, les mouvements de la corde droite augmentèrent d'amplitude et l'aryténoïde gauche commença à se mouvoir légèrement de dehors en dedans, si bien que la paralysie récurrentielle gauche fit place, en quelque sorte, au tableau de la paralysie du posticus. En août, la parésie de la corde droite avait disparu ; à gauche, les mouvements d'adduction n'avaient fait aucun progrès ; par contre, l'abducteur, qui avait été électrisé directement dans le sinus pyriforme, avait recouvré ses fonctions : au repos, la corde vocale occupait presque la position de l'inspiration forte ; le tableau était alors celui de la paralysie des adducteurs gauches. Enfin, en octobre 1893, la corde gauche était presque médiane dans la phonation, mais restait atrophiée. La respiration était bien plus libre qu'auparavant, la canule étant fermée ; celle-ci eût pu être supprimée dès cette époque. L'amélioration était telle qu'elle permettait d'entrevoir une guérison complète.

Un certain nombre d'autres cas ont été signalés très sommairement par divers auteurs. Tels sont :

1° Celui de Pel (*Virchow-Hirsh Jahresb*, 1879, II) qui vit une paralysie du crico-aryténoïdien postérieur, consécutive à la fièvre typhoïde, nécessiter la trachéotomie. Tous les efforts tentés pour guérir cette parésie furent impuissants. Le malade garda la canule ;

2° Celui de Schrötter (*Vorlesungen über den Krankheiten de Kehlkopfes*) qui concerne un typhique atteint de pleuro-

pneumonie gauche et de paralysie de la moitié correspondante du larynx;

3° Ceux d'Eichhorst (*Traité de pathologie interne*, 1889, tome IV) qui observa, dans un cas, une paralysie unilatérale du récurrent et, dans un autre, une paralysie du thyro-aryténoïdien interne et de l'aryténoïdien, cette dernière développée au troisième septénaire de la maladie ;

4° Ceux de Lublinski (*Laryngol. Gesellsch. zu Berlin* 15 mars 1889, *in Berlin. Woch.*.) qui vit se développer chez un typhique une paralysie du posticus droit et, chez un autre, une paralysie bilatérale des récurrents.

REVUE CRITIQUE

SUR LA MALADIE DE THOMSEN

Par SUSSKAND

(*Zeitschrift für klinische Medicin*, 25e vol., p. 91, Berlin, 1894.)

Cette maladie si extraordinaire et si intéressante au point de vue scientifique et dont la connaissance peut avoir une réelle importance clinique fut décrite tout d'abord en 1876 comme entité morbide par Thomsen, médecin du Schleswig, dans l'*Archiv fur Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, mais le nom de « maladie de Thomsen » ne lui fut donné qu'en 1883 par Westphal.

Strümpell la désigne sous le nom de « myotonia congenita » que Weichmann complète par l'adjonction « intermittens » et l'auteur du présent travail par celle de « ineunte motu » [Myotonia congenita (ineunte motu)] enfin Ballet et Marie disent : « Spasme musculaire au début des mouvements volontaires ».

Outre les noms de ces auteurs, il faut à l'historique de la maladie ajouter ceux de Ch. Bell (qui dès 1832 la présentait) Benedikt, Erb, Leyden, Seeligmüller, Eulenburg et d'autres encore que nous rencontrerons dans le cours de cet article, les noms français étant des moins nombreux, tels sont : Pitres et Dallidet, Pontoppidan, Nearonow, Cook, Hale White, Rieder, Schönfeld, etc., qui étudièrent la maladie plus particulièrement au point de vue de l'étiologie qui malgré tous ces travaux est fort obscure, les causes banales, hérédité, prédisposition, consanguinité étant évoquées.

Le complexus symptomatique de la maladie de Thomsen est tout entier dominé par un symptôme cardinal : l'entrée en scène d'une tension, d'une raideur, d'une fixation spasmodique des muscles volontaires au début des mouvements, ce que traduit bien la phrase de Ballet et Marie que je viens de citer. Le phénomène se produit généralement après un long repos ou après un changement subit de direction du mouvement ou de surface sur laquelle se fait le mouvement pour cesser, par contre, dans un mouvement continu dans la même direction ou sur le même plan. Suivant la disposition spasmodique individuelle ou suivant l'acuité de l'excitation qui agit sur les muscles, seront pris par le spasme soit le groupe musculaire justement innervé soit avec lui aussi les antagonistes ou même encore des groupes musculaires situés au loin et ce spasme entravera ou suspendra tout mouvement par se dissiper ensuite peu à peu, faisant place à une motilité parfaitement libre. Le trouble spécial à la maladie de Thomsen se manifeste, suivant les malades, à divers degrés d'intensité et d'étendue; chez les uns la maladie frappe presque tous les muscles volontaires, tout aussi bien ceux qui dépendent du système nerveux spinal que ceux qui sont innervés par les nerfs cérébraux ; chez les autres quelques muscles seulement sont atteints et dans ce cas plus le phénomène est difficile à provoquer plus aisément et plus promptement il se dissipera.

Voici maintenant quelques exemples qui aideront à la compréhension de l'affection : si on fait plier la jambe au patient, il ne peut plus alors l'étendre immédiatement; s'il tend la jambe avec raideur, la flexion en devient impossible ; se lève-t-il de sa chaise, tout aussitôt sa marche est entravée, ses jambes sont tout à fait raides, il s'avance hésitant et croit qu'il va tomber; marche-t-il pendant un instant, tout rentre dans la normale. De même pour les extrémités supérieures : si le malade ferme doucement les doigts, il peut ensuite les étendre facilement, mais s'il ferme brusquement le poing il lui devient impossible d'étendre ensuite immédiatement les doigts. S'il serre la main de son interlocuteur, ce dernier perçoit nettement comment la pression, malgré le relâchement de la volonté de serrer, existe encore toutefois, de sorte qu'il doit enlever sa main comme d'un étau. Si l'avant-bras est fléchi vivement et avec force sur le bras le patient ne peut l'étendre à nouveau rapidement; l'avant-bras tendu fortement ne peut être promptement fléchi.

De même que les muscles des extrémités, dans les cas graves, les muscles du tronc sont également pris, à l'exception toutefois des

sphincters vésical et anal, les muscles du cou, du visage, savoir ceux de la mastication et de la mimique, ainsi que les muscles des yeux, ceux de la langue et du pharynx pouvant également être affectés. Les muscles propres de la respiration et les cordes vocales ne sont pas touchés. La participation au processus morbide de la maladie de Thomsen de ces groupes musculaires a été établie par l'examen clinique des cas divers : raideur de la nuque lorsque le malade tourne la tête, sentiment de tension et de raideur dans les muscles du visage lorsqu'il rit, impossibilité de rouvrir les yeux et la bouche lorsqu'ils ont été fortement fermés ; chez l'un le maxillaire reste quelques secondes mi-ouvert au début de la mastication ; un autre hésite et saccade en parlant, surtout lorsqu'il s'est tu depuis un temps un peu long ; un troisième a un sentiment très net de constriction du pharynx dès l'absorption de la première gorgée d'eau. Quant à la participation des muscles oculaires elle se trahit par le fait que les patients, en lisant, par exemple, ne peuvent pas toujours voir immédiatement là où ils s'efforcent de jeter leur regard ou que lorsqu'ils lèvent les yeux de dessus un livre, les globes oculaires restent quelques instants immobiles. De même l'œil ne peut parfois suivre d'une façon précise et continue un doigt dans de rapides changements.

Voici maintenant la seconde possibilité : le spasme s'attaquant non seulement au groupe musculaire actuellement innervé par la volonté mais aussi aux antagonistes. Il faut ici rappeler qu'en clinique on ne trouve aucun exemple dans lequel l'impulsion volontaire n'aboutirait pas pour cette raison que par irradiation de cette impulsion volontaire les muscles antagonistes entreraient aussi immédiatement en action — ou si l'on aime mieux : que dans l'innervation volontaire, par exemple, des extenseurs d'une extrémité, jamais les fléchisseurs de cette extrémité ne sont atteints de raideur si une autre excitation que l'impulsion volontaire n'entre encore en jeu. L'expérience que Eulenburg faisait avec son malade auquel il ordonnait de fléchir et d'étendre l'avant-bras d'une façon rapide, l'effet final étant que le bras restait quelques secondes en état de demi-flexion ne saurait être opposé à ces vues. Sans doute ici aucune autre cause que l'impulsion volontaire n'est agissante et cependant le tétanisme prolongé s'étend aux groupes musculaires antagonistes fléchisseurs et extenseurs, mais cela uniquement pour cette raison que les deux groupes musculaires sont excités rapidement l'un après l'autre par une forte impulsion volontaire de sorte que là, la force

diagonale résultante des deux forces agissant en directions opposées fait que le bras reste fixé entre la flexion et l'extension jusqu'à cessation de la contracture.

Mais lorsque Thomsen raconte de sa propre enfance que, lorsque subitement on l'appelait, il ne lui était pas immédiatement possible de se lever de sa chaise, ce qui indique une action intervenante des fléchisseurs des jambes, tandis que seule une action des extenseurs était visée, évidemment à l'excitation volontaire s'ajoute une autre action, savoir une excitation réflexe qui est provoquée par l'inattendu et la soudaineté de l'interpellation. Il en était de même chez cet écolier qui, lorsqu'il était resté un peu longtemps tranquille pendant les récréations, ne pouvait plus se mouvoir à cause d'une raideur générale du corps (et l'eût-il essayé qu'il fût tombé) lorsque soudain sonnait la cloche de rentrée dans la classe.

Dans ces cas, à côté de l'impulsion volontaire se trouve encore une excitation réflexe agissant dans la même direction et ces deux excitations se renforcent réciproquement de telle manière que les deux manifestations de mouvements opposés, sont presque simultanément éveillées et provoquent le phénomène morbide.

Il nous reste maintenant à examiner le troisième point, un malade de Strümpell en donnant la représentation typique. Il raconte, en effet, que lorsqu'il se trouvait dans cette disposition spasmodique, il osait à peine sortir dans la rue, car un faux pas ou même simplement la peur des voitures mettait tous ses membres en action, de sorte qu'il devenait raide et qu'il se comparait alors à un homme changé en statue. Chez un patient de Westphal, il survenait soudain de la raideur des jambes, gagnant même quelque fois la musculature du corps tout entière, de sorte qu'il tombait sur le sol, lorsque courant rapidement par hasard il touchait une pierre avec le bout de son pied.

Nous voyons ainsi que les excitations réflexes peuvent être d'ordres divers : faux pas, léger traumatisme du pied, frayeur, un bruit aigu frappant soudain l'oreille, en un mot : l'excitation réflexe et peut-être psychique ou somatique.

Examinons maintenant la circonstance qui va rendre l'individu atteint de myotonia congenita « intermittens » plus particulièrement apte de répondre par du spasme musculaire à certaines excitations qui sont susceptibles d'augmenter quantitativement et qualitativement sa disposition spasmodique.

Cette disposition est tout d'abord dépendante des propriétés indivi-

duelles qu'il faut rechercher dans les fonctions psychiques et surtout dans les fonctions du système nerveux central : plus un individu est facilement excitable et émotif, plus il sera apte à répondre à l'excitation provocatrice du spasme musculaire.

C'est seulement ainsi que l'on peut comprendre pourquoi un malade est plus facilement susceptible d'être pris par le spasme vis-à-vis de telle ou telle excitation qu'un autre malade, bien que tous deux, sous le rapport de l'intensité et de l'étendue de leur maladie, en soient au même point; pourquoi chez Thomsen, la simple pensée représentative de son état était capable de provoquer chez lui une incapacité absolue de se mouvoir librement ; pourquoi, chez deux malades de Bernhardt, un frère et une sœur, tandis que chez celui-là tous les phénomènes spasmodiques se manifestaient facilement et rapidement dès qu'il se sentait observé, chez celle-ci, par contre, le fait d'être observée avait plutôt une heureuse influence sur son état pathologique.

L'état actuel du patient a aussi une certaine influence : le bon accord, une humeur égale, le sentiment de l'appétit satisfait, le plaisir que procure l'alcool, diminuent la prédisposition, tandis qu'elle est augmentée par l'humeur chagrine, l'inanition et, dans quelques cas aussi, par l'humidité, le temps pluvieux, etc.

A l'examen physico-mécanique des malades, ce qui frappe tout d'abord la vue est le puissant développement de la musculature qui partout présente un développement égal et symétrique, développement que les auteurs traitent d'hypervolumineux et même d'athlétique. On a en effet mesuré des mollets de 47 centimètres, des cuisses de 57 centimètres et des biceps de 30 centimètres et cette hypervoluminose frappe tout spécialement les muscles des extrémités inférieures, du bassin, de la colonne vertébrale, du thorax, de l'épaule et de l'avant-bras. Dans la règle, la palpation des muscles donne une sensation de résistance dure, ligneuse, tous ces muscles ne se trouvant, bien entendu, pas toujours dans l'état tonique.

Le système nerveux est normal sous le rapport psychique et sensoriel, bien que certains malades soient quelquefois un peu mélancoliques.

La sensibilité est, en général, normale qualitativement et quantitativement avec quelques sensations de paresthésie, de démangeaison, de chatouillement; pas de troubles trophiques ni d'atrophie musculaire; les réflexes cutanés ainsi que les réflexes médullaires sont légèrement diminués.

La maladie de Thomsen a été étudiée avec grand soin au point de vue des phénomènes que l'exploration électrique et l'excitation mécanique peuvent faire surgir dans le système nerveux cérébro-spinal et dans le système musculaire de la vie de relation.

L'excitabilité mécanique et l'excitabilité électrique des nerfs sous l'influence de décharges uniques et distancées ne présentent aucune particularité au point de vue quantitatif si ce n'est une légère diminution. Les excitations galvaniques ondulatoires et les excitations faradiques rapprochées du nerf produisent une contraction musculaire tétanique qui persiste un temps relativement assez long après la cessation même de l'excitation. L'excitabilité mécanique des muscles est augmentée, la contraction des fibres percutées se fait lâchement; celles-ci restent contracturées un temps fort long et reviennent lentement à leur état normal.

L'excitabilité faradique et galvanique des muscles est augmentée. Les décharges faradiques suffisamment distancées, même d'une intensité très forte, ne déterminent que des secousses isolées.

La tétanisation par le courant faradique (interruptions rapides) se maintient deux ou trois minutes après la cessation du courant.

L'excitabilité galvanique des muscles paraît être augmentée et égale aux deux pôles; on constaterait même la formule PEC>NEC, ce qui constitue avec les contractions lentes, torpides des muscles dans cette maladie un des termes importants. Un courant galvanique labile suffisamment intense fait naître des ondulations rythmiques qui partent du pôle négatif au pôle positif dans le muscle pendant toute la durée du passage du courant. Les phénomènes que provoquent dans les muscles les excitations mécaniques ou électriques naissent avec une telle régularité qu'ils doivent être tenus pour propres à l'affection; leur ensemble a été désigné par Erb sous le nom de « réaction myotonique » (Blocq et Onanoff).

L'anatomie pathologique de la maladie de Thomsen a été très bien étudiée par Erb dans sa monographie : Die Thomsen'sche Krankheit (1886), qui sera consultée avec fruit. On peut y ajouter la découverte de Jacoby : que les éléments (sarcous elements) d'une fibrille musculaire sont augmentés en nombre, diminués de volume et plus pressés les uns contre les autres que dans le muscle normal, la connexion entre les fibrilles primitives étant plus lâche que normalement.

Le cours de la maladie de Thomsen est uniforme. Elle commence dans la plus tendre enfance, a une marche progressivement ascen-

dante, arrive à son apogée à l'entrée de la puberté pour persister ensuite jusqu'à la mort sans changements appréciables, sans guérison et même sans amélioration, d'où le fâcheux pronostic « quoad sanationem morbi » mais pas autrement.

Le diagnostic de la maladie, étant donné la netteté de ses manifestations cliniques et les résultats si spéciaux de l'exploration physico-mécanique ne devrait présenter aucune difficulté. On se souviendra que l'on a affaire à des individus très jeunes chez lesquels l'hérédité joue un rôle important, ayant un développement musculaire symétriquement exagéré, sans atrophie ; que chez ces individus apparaît de très bonne heure, généralement dans la très jeune enfance, un état spécial de tension musculaire et de raideur survenant précisément à l'occasion du premier mouvement intentionnel succédant à un long repos ou lorsque, d'une façon inattendue et soudaine, ils sont atteints par une excitation psychique ou somatique.

Cette tension musculaire se caractérise sous la forme d'une contraction tonique, tétanique, avec prolongation exceptionnelle, qui suspend tout mouvement intentionnel futur, jusqu'à ce que peu à peu elle se résolve entièrement. Si l'on observe encore les influences extérieures agissant sur la maladie, soit en bien, soit en mal, l'absence de toute autre anomalie chez nos malades, la réaction myotonique caractéristique, il semble qu'il soit difficile de trouver une autre maladie pouvant être confondue avec celle de Thomsen, encore bien qu'une certaine confusion ait pu régner entre cette dernière et la tétanie, la pseudohypertrophie et la paralysie spinale spasmodique.

La tétanie n'a que peu de points communs avec la maladie de Thomsen. Sans doute, elle atteint de préférence les enfants ; au cours des crampes les muscles sont durs et tendus ; la connaissance est entière ; les troubles de la sensibilité et les manifestations d'ordre nerveux manquent absolument, tout comme dans la maladie de Thomsen, de sorte que si l'on se trouve pour la première fois en face d'un malade pris justement d'une crise de myotonie on peut très bien penser à la tétanie, mais un examen plus minutieux de ces faits remettront sur la bonne voie. On se souviendra, en effet, que la tétanie est une manifestation pathologique aiguë qui se donne jour par des crises convulsives toniques séparées. La convulsion tonique a habituellement une localisation déterminée et une forme qu'il est aisé de distinguer de la convulsion myotonique. Dans la tétanie, pendant l'accès, l'excitabilité électro-mécanique des nerfs est notablement augmentée, surtout dans le domaine du facial, tandis qu'elle est di-

minuée dans la myotonie; par contre l'excitabilité mécanique des muscles n'est pas augmentée, comme cela a lieu dans la maladie de Thomsen. La tétanie est une maladie à terme, la myotonia congenita dure la vie entière.

La pseudo-hypertrophie des muscles présente plus d'analogie avec la maladie que nous étudions; au point de vue étiologique, les deux maladies se confondent : apparition dès la première enfance, fréquemment chez plusieurs membres de la même famille, de névropathes avec prédominance pour le sexe masculin. Cliniquement, l'hypervolume considérable des muscles, particulièrement aux extrémités inférieures et au bassin, est frappant dans les deux cas. Les troubles locomoteurs ont aussi quelques points communs.

Cependant, là s'arrêtent les analogies, et une analyse rigoureuse des manifestations cliniques, ou mieux encore de la tenue électrique des muscles convaincront tout aussitôt de la différence absolue des deux maladies.

Tout d'abord, dans la pseudo-hypertrophie, les perturbations motrices sont dans un état continu que ne modifiera pas la continuation du même mouvement, cet état s'accentuera même par la fatigue; il n'existe pas non plus de tension musculaire au commencement du mouvement; de plus la démarche du malade est canetante; il semble grimper lorsqu'il veut soulever le pied du sol ou surmonter un léger obstacle, tandis que dans la myotonia congenita, le malade marche comme un individu sain dès que l'accès est passé. L'excitabilité des muscles est diminuée et ne présente aucune trace de réaction myotonique; et tandis que dans la maladie de Thomsen les muscles se mettent en bourrelet à résistance élastique et que la peau qui les recouvre ne présente dans la règle aucune modification, le muscle pseudo-hypertrophié est mou, spongieux et la peau marbrée. Au point de vue anatomo-pathologique, le diagnostic différentiel donne pour la pseudo-hypertrophie une atrophie simple, si ce n'est dégénérative, de fibres musculaires à côté de fibres hypertrophiées; de plus, la substance intermédiaire présente une notable augmentation par prolifération de tissu graisseux.

Notre maladie présente aussi une certaine ressemblance avec la paralysie spinale spasmodique qui peut être trouvée dans l'entrée en scène de raideurs musculaires au début de la locomotion intentionnelle, contractures intéressant surtout les quadriceps et les gastrocnémiens; dans le développement progressif et lent de la maladie; dans le manque d'atrophie musculaire, de troubles de la sensibilité

et d'anomalies fonctionnelles de la vessie, de l'intestin et de la vie génitale. L'analogie entre les deux maladies devient naturellement plus grande dans les cas où la parésie motrice est réduite au minimum dans le tableau pathologique de la paralysie spinale spasmodique et où la force brutale musculaire est encore quelque peu conservée, sauf dans les cas où la pseudo-paralysie spinale est de la pseudo-parésie.

Et cependant le diagnostic différentiel ne saurait être hésitant. Dans la paralysie spinale, les spasmes apparaissent à chaque tentative de mouvement, même après une longue répétition de ce mouvement et ces spasmes peuvent être amenés par des mouvements passifs, ce qui manque totalement dans la maladie de Thomsen. Dans la pseudo-paralysie spasmodique, les spasmes sont commandés et provoqués par une élévation anormale des réflexes médullaires, ils sont exclusivement de nature réflexe, tandis que dans la myotonia congenita il n'y a pas d'augmentation des réflexes médullaires, et que les contractures musculaires sont une sorte de réaction de l'excitation volontaire tétanisante.

En faveur de la pseudo-paralysie spasmodique, milite encore la démarche caractéristique désignée sous le nom de « spasmo-parésique », et pour la maladie de Thomsen, la démarche normale après l'accès, l'hypervolume des muscles et la participation au processus myotonique des muscles innervés par des nerfs cérébraux.

Finalement, il faut encore penser, dans la discussion du diagnostic différentiel, à l'affection décrite en 1886 par Eulenburg sous le nom de « Paramyotonia congenita ». Cette affection, il n'en faut point douter, repose sur une transmission héréditaire d'une anomalie fonctionnelle du système musculaire et consiste en une « idiosyncrasie » particulière de presque tous les muscles volontaires vis-à-vis du froid.

La façon de réagir des muscles est du reste différente dans les divers groupes musculaires. Les muscles de la face, tout spécialement l'orbiculaire des yeux et de la bouche, deviennent rigides sous l'influenee du froid, de sorte que la vue et la parole en sont embarrassés. Les muscles du cou se comportent de même. Aux extrémités, la maladie se manifeste par une faiblesse paralytique, précédée d'une rigidité, d'une raideur de quelque durée. Cette faiblesse motrice des extrémités dure des heures et même des jours. Nous croyons que sans doute de nombreuses analogies existent entre les deux affections, mais ce qui les sépare nettement est le fait clinique que dans

la paramyotonie, la rigidité musculaire n'apparaît jamais à l'occasion d'une impulsion volontaire, mais toujours sous l'influence du froid et aussi leur manière absolument différente de se comporter vis-à-vis de l'excitation mécanique ou électrique, en effet : jamais dans la paramyotonie ne survient de l'élévation de l'excitabilité musculaire, ni de prolongation des contractions.

Quant à la maladie récemment décrite par Talma sous le nom de « Myotonia acquisita », elle n'a rien de commun avec la maladie de Thomsen. Il s'agit exclusivement là d'une « convulsabilité » acquise de groupes musculaires limités. Dans cette affection, les crampes ne sont point liées à un commencement d'action musculaire ; elles sont d'autant plus intenses que les muscles sont eux-mêmes plus longtemps en action, tandis que dans la maladie de Thomsen, l'action musculaire persistant, les phénomènes pathologiques cessent.

Cependant, ces faits de myotonia acquisita présentent un grand intérêt puisque Talma y a constaté la réaction myotonique, démontrant ainsi, contrairement aux idées de Erb, que cette réaction ne peut être tenue pour pathognomonique de la myotonia congenita (ineunte motu).

Le diagnostic exact de la maladie de Thomsen a une grande importance dans la pratique, tout spécialement pour les médecins militaires qui avant la publication de cet auteur étaient sans solution vis-à-vis des plaintes de malades accusant de la raideur, du tétanisme musculaire, de l'impossibilité de mouvements actifs, etc., et comme on se trouvait en face d'individus d'ailleurs solides et bien construits, de musculature même exagérée, on concluait facilement avoir affaire à des simulateurs. Et cependant, les hommes atteints de la maladie de Thomsen sont nettement incapables de tout service militaire actif.

Malgré la netteté des manifestations cliniques et leur marche méthodique, si nettes que soient les données de l'examen microscopique des muscles, cependant l'essence même de la maladie de Thomsen reste lettre morte.

Est-ce une psychopathie, une névropathie, une myopathie?

Thomsen la range dans les psychoses ; il place le trouble dans la sphère de la volonté et tient un arrêt de la volonté, une fin de non exécution de la volonté comme existant. Bartels y voit une innervation pervertie de l'élément moteur provoquée par une excitation psychique. Ces hypothèses sont en contradiction avec la clinique. Il n'existe, en effet, pas un arrêt de la volonté puisque le premier

mouvement suit précisément et promptement l'impulsion volontaire; bien mieux, il suffit que cette impulsion volontaire s'accroisse pour devenir immédiatement tétanisante. Si l'on fait, par exemple, étendre fortement le bras à un malade, l'extension s'accomplit promptement, mais les muscles extenseurs demeurent en une contraction tétanique pendant laquelle le mouvement suivant adverse, la flexion, ne peut naturellement se faire. Dans ce phénomène on ne peut pas plus invoquer une faillite de la volonté qu'on ne pourrait le faire vis-à-vis d'un homme ligotté. Il ne saurait non plus s'agir d'une innervation pervertie par une excitation psychique, car on ne voit guère sans quelle influence psychique se trouve un malade quand on lui ordonne d'étendre un bras ou do mouvoir une jambe.

Seeligmüller, Rieder, se prononcent en faveur d'une origine neuropathique de l'affection. Seeligmüller lui croit à une affection héréditaire ou congénitale des cordons latéraux de la moelle. On n'a de cette hypothèse aucune confirmation histologique. Elle paraît en outre inacceptable de par les considérations suivantes :

1) Cliniquement le système nerveux des malades ne présente rien d'anormal, les réflexes ne sont pas exagérés, l'excitabilité des nerfs est normale vis-à-vis de l'excitation mécanique et électrique et en tous cas n'est pas exagérée; il n'existe pas non plus de manifestations paralytiques, même pas une simple faiblesse motrice.

2) Tous les phénomènes importants cliniques ont les muscles pour siège : excitabilité anormalement exagérée vis-à-vis de l'excitation mécanique ou électrique; courbe convulsive anormale, prolongation après application directe de l'excitation.

3) *A priori*, on ne peut que difficilement admettre, et c'est le motif le plus grave contre l'acceptation d'une affection matérielle de la moelle, qu'une maladie comme la myotonia congénita qui ne se manifeste que dans des circonstances absolument particulières pour faire ensuite rapidement place à un état normal pour réapparaître lorsque les circonstances redeviendront propices, puisse être basée sur une lésion anatomique immuable et en cela on doit être d'accord avec Mobius qui dit excellemment : que la maladie du Thomsen ne peut reconnaître comme cause une grossière lésion du système musculaire mais qu'elle consiste en une perturbation fonctionnelle qui fait que les muscles volontaires réagissent d'une façon anormale vis-à-vis d'une excitation tétanisante. D'après cet auteur, la myotonie est donc une perturbation fonctionnelle.

Comme partisans de la théorie myopathique on trouve Bernhardt,

Strümpell et Westphal et Leyden qui dit : cette rigidité rappelle jusqu'à un certain point l'état cataleptique.

Il semble qu'il s'agisse d'un durcissement du contenu musculaire analogue à la « rigor mortis » On voit que l'acceptation d'une telle conduite du contenu musculaire expliquerait la contraction torpide et les manifestations cliniques, mais comment comprendre alors la promptitude du premier mouvement intentionnel ?

Quant à Bernhardt, il estime que la maladie de Thomsen est une affection propre du système musculaire de la vie de relation reposant sur une base congénitale ou héréditaire. L'anomalie du système musculaire consisterait, suivant lui, dans la persistance de ce système musculaire à rester dans l' « état jeune » dans lequel les muscles, d'après Soltmann ont une courbe de vibration au-dessous de la normale, applatissement des sommets et allongement progressif tout spécialement de la ligne de descente. D'après Strümpell, le propre de la maladie réside dans une anomalie spéciale presque toujours congénitale du système musculaire volontaire, mais il ne définit ni ne décrit cette anomalie. Westphal y voit une anomalie spéciale congénitale du tonus musculaire en relation avec le volume exagéré de la musculature. Nous voyons ainsi que ces auteurs pensent que l'explication de la tenue fonctionnelle pathologique des muscles de Thomsen doit être cherchée dans une modification physiologique de la substance musculaire. De toutes ces hypothèses nous n'avons aucun critérium anatomique.

Cependant de l'examen histologique de trois cas, on peut tenir pour ferme :

1) Que les faisceaux musculaires dans les muscles de Thomsen sont très augmentés de volume, leur diamètre dépassant du quadruple le diamètre normal ;

2) Que les noyaux du sarcolemme sont notablement multipliés;

3) Que les stries transversales sont confuses, comme passées ; que même quelquefois la striation longitudinale prévaut.

4) Que le tissu interstitiel est quelque peu proliféré quoique pas précisément cirrhotique.

Nous avons vu aussi que, d'après Jacoby, on observait simultanément une augmentation des éléments musculaires dans une fibrille primitive et un plus grand relâchement dans la connexion des fibrilles primitives entre elles.

Examinons maintenant les maladies où l'on peut rencontrer semblables dispositions des muscles, tout d'abord la vraie hypertrophie musculaire.

Là, Auerbach trouve en effet un fort épaississement des faisceaux musculaires primitifs, une augmentation des noyaux, mais pas d'hyperplasie du tissu interstitiel. L'excitabilité électrique des muscles est aussi un peu diminuée mais non modifiée.

Dans la pseudo-hypertrophie musculaire on trouve aussi des états analogues, mais il existe alors une hyperplasie de la substance interstitielle à côté d'une atrophie simple de fibres musculaires isolées. D'où l'on voit : que ni l'hypertrophie des faisceaux musculaires en elle-même, ni la multiplication des noyaux ne peuvent être rendues responsables de la réaction myotonique.

D'un autre côté, on remarque dans les muscles rouges des lapins une tenue qui rappelle nettement la réaction myotonique : contraction paresseuse avec prolongation, mais là manque précisément l'hypertrophie des faisceaux musculaires primitifs et l'on trouve à côté d'une multiplication de noyaux une striation transversale indistincte et une prépondérance de la striation en longueur, d'où cette conclusion : que précisément ces circonstances qui, dans la découverte anatomique de Erb, s'imposaient de préférence comme pathologiques, comme des perturbations trophiques par exemple, ne se tiennent en aucune connexion causale avec la réaction myotonique et que ces circonstances, dont elle semble dépendre, ne so présentent nullement comme pathologiques puisqu'on les retrouve dans les muscles physiologiques.

Süsskand n'admettant pas les idées de Erb qui voyait dans la maladie de Thomsen une tropho-neurose, croit pouvoir conclure :

1) La maladie de Thomsen est une anomalie fonctionnelle congénitale du système musculaire volontaire qui consiste dans une excitabilité anormalement augmentée des muscles volontaires. Cette excitabilité musculaire exagérée se démontre cliniquement :

a) Une impulsion volontaire plus forte est capable de provoquer une tétanisation avec prolongation dans le groupe musculaire précisément innervé, tétanisation qui ne se dissipe que lentement. Le premier mouvement volontaire est aussitôt possible, le mouvement suivant, antagoniste, ne l'est qu'après la disparition du tétanisme.

b) Lorsque l'impulsion volontaire est influencée par une circonstance psychique (une sommation soudaine par exemple) et que spontanément alors la vigilance du mouvement antagoniste est éveillée, les muscles antagonistes entrent également en tétanisme et plus aucun mouvement n'est alors possible.

c) Une excitation soudaine, inattendue, de nature psychique ou

somatique, est susceptible de provoquer le tétanisme de tous les muscles (tétanisme réflexe). Ce fait peut provoquer la chute du malade.

2) L'anomalie fonctionnelle du système musculaire volontaire trouve son substratum anatomique dans l'augmentation du nombre, la diminution de volume, la situation profonde des éléments musculaires dans les faisceaux musculaires primitifs, le tout accompagné d'un relâchement dans la connexion des faisceaux primitifs entre eux.

3) On peut apercevoir dans la multiplication du nombre et dans la diminution du volume des éléments musculaires la cause de la plus grande sensibilité et excitabilité des muscles de Thomsen soit que de là résulte une augmentation en superficie de la substance contractile, soit que par là une modification dans le diamètre transversal des éléments musculaires soit provoquée laquelle de son côté aurait pour résultat une plus grande différence de tension des forces électriques contenues dans le muscle.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE

HOTEL-DIEU. — SERVICE DE M. LE PROFESSEUR DUPLAY

Fracture directe de l'extrémité supérieure du tibia gauche, fissure pénétrant dans l'articulation du genou, hémarthrose,

Par A. DEMOULIN, Chef de Clinique.

H... (Jules), 30 ans, livreur, est entré le 22 octobre 1894, à l'Hôtel-Dieu, salle St-Landry, lit n° 6, pour un traumatisme de la jambe gauche.

Cet homme sans antécédents héréditaires ou personnels dignes d'être notés, grand et vigoureux, nous raconte ce qui suit:

Le 22 octobre au matin, il conduisait une voiture, lorsqu'un embarras survint dans la rue. Les roues d'un des côtés du véhicule étaient appuyées à la bordure du troittoir, le cheval y monta de telle sorte que, cheval et voiture, au lieu de se trouver dans le même axe, formèrent un angle droit. A ce moment le cheval, de forte taille, se mit à ruer, ses pieds de derrière passèrent entre le garde-crottes et le siège de la voiture. L'un des pieds du cheval atteignit le conducteur assis, à la face interne de l'extrémité supérieure de la jambe

gauche. Le malade éprouva une vive douleur, presque syncopale, essaya de se lever, ne put le faire et fut transporté à l'hôpital.

Il est très affirmatif sur ce point qu'immédiatement après le coup, la jambe gonfla, tandis que le genou n'augmenta de volume que quelques heures après.

L'accident avait eu lieu à 11 heures du matin, nous voyons le malade pour la première fois, 7 heures après le traumatisme. Voici ce que nous constatons :

Impotence absolue du membre inférieur gauche, impossibilité de détacher le talon du lit, douleur très vive à la moindre contraction volontaire des muscles de la cuisse.

Sur la face interne du tibia gauche, plus près du bord interne que de la crête, à un travers de doigt environ au-dessous de la tubérosité antérieure de cet os, se trouve une excoriation superficielle de la peau, de forme linéaire, perpendiculaire à l'axe du tibia, longue de 2 centimètres environ, ses bords sont ecchymotiques ; c'est là que, d'après le malade, a porté l'un des bords du sabot du cheval.

On constate, en outre, une augmentation considérable du volume de la jambe, au niveau de sa face postéro-interne, s'étendant de la crête tibiale à la ligne médiane postérieure du mollet, allant en hauteur depuis le point traumatisé jusqu'à quatre travers de doigt au-dessus de la malléole interne. A son niveau on perçoit une fluctuation profonde; la tension des parties, la rapidité de la formation du gonflement, la notion du traumatisme indiquent suffisamment qu'il s'agit d'un épanchement sanguin abondant, sous-aponévrotique.

Le genou est très gonflé, la peau qui le recouvre est normale et ne présente pas de traces de contusion. Il est distendu par une collection plutôt rénitente que fluctuante ; on perçoit nettement la sensation de soulèvement en appuyant les doigts d'une main sur le cul-de-sac sous-tricipital, tandis que ceux de l'autre main restent à la surface de la limite inférieure de la synoviale, limite qui se trouve au niveau d'une ligne transversale située à égale distance de l'interligne articulaire et de la tubérosité antérieure du tibia. Mais l'épanchement est assez abondant, la collection assez tendue, pour qu'on ne puisse percevoir le choc rotulien.

Les deux épanchements du genou et de la jambe ne communiquent pas entre eux.

L'attitude du membre est normale, la jambe est en extension sur la cuisse.

Le genou ne peut être fléchi, le moindre mouvement provoqué,

pour arriver à ce résultat, est fort douloureux, il ne présente pas de mouvements de latéralité.

La pression est extrêmement douloureuse au niveau du point traumatisé, de même que sur tout le condyle interne du tibia. Il est impossible de sentir la moindre crépitation osseuse, en saisissant ce condyle d'avant en arrière et en cherchant à lui faire exécuter quelques mouvements dans le même sens. Point de mobilité anormale. Le péroné est intact, non douloureux.

M. le professeur Duplay voit le malade le lendemain de notre première visite, 24 heures après l'accident, et, en présence des symptômes que nous venons de mentionner, s'appuyant sur l'extrême abondance de l'épanchement sanguin de la jambe, sur la constitution relativement lente de l'hémarthrose, sur la douleur extrêmement vive au niveau du point atteint et du condyle interne du tibia, sur l'absence de traumatisme au niveau même du genou, pose le diagnostic de fracture de l'extrémité supérieure du tibia, sans déplacement, incomplète, siégeant au niveau du condyle interne, avec fissure pénétrant dans l'articulation, d'où l'hémarthrose.

Bandage ouaté compressif s'étendant de la racine des orteils à la partie supérieure de la cuisse, immobilisation dans une gouttière en fil de fer.

Dix jours après, l'appareil est levé, et nous pouvons constater, sur la face interne du membre inférieur la présence d'une ecchymose très étendue, remontant un peu au-dessus du niveau de la base de la rotule, s'étendant jusqu'à la malléole interne. L'épanchement sanguin de la jambe a notablement diminué, celui du genou est restée stationnaire.

Le condyle interne du tibia est toujours extrêmement douloureux, les mouvements provoqués de l'article à peu près impossibles.

Le 9 novembre l'appareil est de nouveau levé. L'épanchement sanguin de la jambe a presque complètement disparu, l'ecchymose persiste. Les culs-de-sac de la synoviale du genou sont empâtés, mais l'épanchement a diminué, on peut percevoir le choc rotulien. A cause de cette lenteur dans la résorption du sang épanché, nous pratiquons la ponction de l'articulation, nous en retirons 20 grammes environ, d'un liquide rouge, très fluide qui, recueilli dans un verre conique, montre bientôt à sa surface une couche abondante de graisse.

Au niveau de la face interne du tibia, à son extrémité supérieure, on constate un gonflement évident de l'os, mais les douleurs sont moins vives.

Nouveau pansement compressif, nouvelle immobilisation.

A l'heure actuelle 18 novembre, vingt-sept jours après l'accident voici ce qu'on constate :

L'épanchement de la jambe a disparu, l'ecchymose persiste, mais commence à s'effacer.

Le cul-de-sac sous-tricipital de la synoviale du genou reste empâté, mais l'article est peu gonflé, il n'y a plus de choc rotulien. Le mouvement de flexion bien qu'encore douloureux et très limité, commence à se faire. Le quadriceps fémoral est notablement atrophié.

L'extrémité supérieure du tibia, dans la région du condyle interne et surtout immédiatement au-dessous de lui, est augmentée de volume. On constate nettement, au niveau du point traumatisé, un enfoncement de l'os, d'ailleurs peu profond, admettant l'extrémité de l'index. Sans doute le périoste qui entoure cet enfoncement est épaissi, mais on ne peut se défendre de l'dée qu'il existe là un tassement du tibia.

La vascularité bien connue de l'extrémité supérieure de cet os, explique facilement l'abondance de l'épanchement sanguin de la jambe. (Le sujet n'est point variqueux.)

Comment expliquer celui du genou ?

L'intégrité des ligaments de l'articulation ne nous permet point de songer à une entorse et par conséquent à un arrachement tibial consécutif. L'absence d'excoriations, d'ecchymose primitive à la région du genou nous autorise à ne pas penser à une contusion de l'article ayant amené une déchirure de la synoviale d'où l'hémarthrose. D'ailleurs ainsi que le fait remarquer Segond dans son mémoire sur l'entorse du genou (*Progrès Médical* 1879), la synoviale saine contient fort peu de vaisseaux et l'exagération pathologique de sa vascularisation, par le fait d'une arthrite antérieure, pourrait seule donner une influence réelle aux simples déchirures de la séreuse articulaire. Notre malade n'a jamais souffert du genou.

L'épanchement articulaire, s'il n'est point apparu au bout d'une demi-heure, d'une heure comme on l'observe souvent dans l'entorse, ne s'est pas moins constitué assez rapidement puisque, sept heures après le traumatisme, la synoviale était distendue au maximum. On ne pouvait guère dans ces conditions, songer à un épanchement séreux et d'ailleurs la ponction, quoique tardive, est venue nous démontrer qu'il s'agissait bien d'une hémarthrose.

L'abondance de l'épanchement de la jambe, l'apparition tardive de l'ecchymose, la constatation faite vingt-sept jours après l'accident

d'un enfoncement de l'os au niveau du point frappé, ne peuvent laisser de doute sur une lésion osseuse, force est donc d'admettre qu'il y a relation de cause à effet entre cette lésion et l'hémarthrose ; on ne peut guère expliquer la présence de l'épanchement sanguin du genou que par l'existence d'une fissure osseuse pénétrant dans l'article.

Cette observation nous paraît intéressante en ce qu'elle résume un ensemble symptomatique dont l'étude amène, par exclusion, au diagnostic précis posé par notre maître. La crépitation et le déplacement sont loin d'exister toujours dans les fractures de l'extrémité supérieure du tibia, leur absence dans notre cas ne saurait nous surprendre.

Nos recherches ne nous ont pas permis de trouver dans la littérature médicale de cas analogue à celui que nous venons de rapporter. Les fractures siégeant au niveau du condyle interne sont d'ailleurs extrêmement rares. Nous n'en trouvons que quatre cas dans la thèse d'Heydenreich (Paris 1877) qui est encore, à l'heure actuelle, la meilleure étude que nous possédions sur les fractures de l'extrémité supérieure du tibia.

Signalons un dernier fait : c'est la présence dans le genou, vingt jours après l'accident, d'une notable quantité de sang. Ce fait ne nous étonne pas, car on sait, depuis les recherches de B. Riedel sur les animaux, que lors d'épanchement sanguin dans une synoviale articulaire les 2/3 du sang restent à l'état liquide tandis que l'autre 1/3 se coagule, mais il prouve, en tout cas, la lenteur de la résorption du sang dans les articulations et apporte un argument en faveur de son évacuation rapide, car sa présence finit par amener des phénomènes réactionnels du côté de la séreuse.

Enfin nous avions cru trouver un argument en faveur du diagnostic posé, dans la grande quantité de graisse que contenait le liquide retiré par la ponction, graisse dont nous placions l'origine dans le tissu osseux. Force nous est de ne point y attacher d'importance car Riedel a insisté sur l'abondance de la graisse dans les épanchements sanguins articulaires persistants. En dehors d'une fracture on s'en explique difficilement l'origine.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Contribution expérimentale et clinique à la chirurgie gastro-intestinale. De la valeur de l'entéroanostomose au moyen des sutures avec plaques de Senn dans la chirurgie de l'estomac et de l'intestin, par R. Báracz. (*Pamietnik Tow. Lek. Warszawskiego*, 4, 1892 et 1, 1893.) — En se basant sur ses observations personnelles et sur l'expérience clinique des auteurs, dont presque tous les cas sont relatés dans ce travail d'une façon assez détaillée, l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

1) La gastroentérostomie doit toujours être faite par le procédé de Senn ; les recherches expérimentales et la clinique démontrent qu'avec ce procédé on obtient 24, 5 0/0 de mortalité, tandis que la suture de Czerny-Lembert en donne 42,-47 0/0 ; en outre avec la première de ces méthodes l'opération est plus rapide et plus sûre ; l'affrontement des surfaces séreuses étant très considérable, le contenu stomacal ne pourra pas s'écouler dans la cavité abdominale.

2) Lorsqu'il s'agit d'un cancer du pylore, envahissant la face antérieure de l'estomac, ou dans les cas d'infiltration carcinomateuse ne s'étendant pas aux tissus environnants, si le néoplasme est mobile, on peut, au lieu de la gastro-entérostomie, opération palliative, pratiquer par le procédé de Senn, la gastro-entérostomie, accompagnée de résection du pylore (gastro-entérostomie au moyen de plaques incomplètement décalcifiées, résection du pylore, occlusion totale de l'estomac et du duodénum réséqué). L'entérorraphie circulaire est impossible dans ces conditions, à cause de l'éloignement considérable des viscères réséqués.

3) L'entéro-anostomose doit toujours être pratiquée par le procédé de Senn, à l'aide des plaques décalcifiées, et présente des avantages sur l'ancien procédé de sutures, en vertu de la rapidité et de la sûreté avec lesquelles s'effectue la réunion des deux intestins.

4) L'entéro-anastomose à l'aide des plaques est indiquée dans les cas de rétrécissement très prononcés de l'intestin.

5) En présence d'un néoplasme du cæcum pouvant être réséqué, la conduite de Senn est la plus rationnelle, à savoir : la résection de

l'intestin grêle et du cæcum, l'occlusion complète des bouts réséqués et l'anastomose au moyen des plaques décalcifiées.

6) Dans les cas de néoplasmes du cæcum ne pouvant être réséqué à cause de l'extension considérable de l'infiltration, il est indiqué de faire l'iléocolostomie à l'aide de plaques.

7) Si la résection de l'intestin laisse après elle une inégalité considérable des lumières des deux bouts, on doit au lieu de l'entérorraphie circulaire, fermer complètement ces deux bouts par des sutures et pratiquer l'entéro-anastomose au moyen de plaques décalcifiées.

8) La résection de l'intestin gangrené étant souvent suivie d'inégalité des lumières des deux conduits réséqués,le procédé de Senn trouvera une large application dans ces derniers cas. Il est difficile de se prononcer s'il devra être employé après chaque résection de l'intestin grêle. En tout cas, ce procédé est aussi efficace que l'entérorraphie circulaire, et l'exécution en est beaucoup plus rapide.

9) Si au cours d'une laparotomie, ayant pour but d'obtenir l'occlusion d'un anus artificiel, on constate des adhérences considérables et difficiles à rompre, il est indiqué de pratiquer l'entéroanastomose des anses afférente et efférente, par le procédé de Senn, avec occlusion des deux bouts ; les anses agglutinées sont laissées en place. La résection typique, suivie d'entérorraphie, n'est pas sans danger dans ces conditions : la rupture des adhérences expose les malades à une péritonite par écoulement des fèces dans la cavité du péritoine, sans parler du choc, si l'opération dure trop longtemps.

10) Abstraction faite de la rapidité de l'exécution et de la sûreté des adhérences obtenues, le procédé de Senn a encore l'avantage d'exiger un petit nombre de fils, ce qui diminue le danger de l'infection péritonéale. Les scarifications des surfaces séreuses au niveau des plaques hâtent la production d'adhérences solides entre les intestins.

11) Les plaques d'os de bœuf décalcifiées et préparées conformément aux règles formulées par Senn, doivent faire partie de la trousse du chirurgien au même titre que la soie aseptique, les drains, etc.

B. Balaban.

Quelques remarques sur le traitement radical des anévrysmes, par le Dr J. Garbowski. (*Przeglad chirurgiczny*, 1893, t. I. fasc. ii, p. xxiv). — L'auteur rapporte quatre observations d'anévrysmes recueillies dans le service du Dr Krajewski.

I. *Anévrysme traumatique de l'artère carotide.* — Le nommé K... reçut une blessure faite avec un couteau long et mince, à la région

latérale du cou, au niveau du bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien. Hémorrhagie abondante immédiatement après la blessure. Hémostase par compression. La plaie, très petite (1/2 cent.) se cicatrise par première intention, mais bientôt après le malade s'est aperçu au niveau de l'angle de la mâchoire inférieure, d'une tumeur d'abord petite, pulsatile, devenue bientôt douloureuse et rapidement augmentée de volume. Ces phénomènes furent suivis de douleurs assez intenses dans les oreilles. A l'entrée du malade à l'hôpital de l'Enfant-Jésus, l'accident remontait déjà à deux mois. On constata alors à l'examen de la région carotidienne l'existence d'une tumeur du volume d'un poing, descendant au-dessous de l'angle de la mâchoire inférieure et s'étendant jusqu'à l'oreille; on perçoit nettement des pulsations dans la tumeur qui est recouverte de peau amincie, mais normale. Les tracés sphymograpbiques, fournis par les artères carotides primitives des deux côtés, la tumeur et l'artère temporale du côté sain, sont tout à fait les mêmes, tandis que celui (tracé sphygmographique) de l'artère temporale du côté malade présente des ondulations à peine prononcées et complètement atypiques. On fit le diagnostic d'*anévrysme de l'artère carotide externe*. Pendant onze jours consécutifs le malade subit le traitement par la compression de l'artère carotide primitive. Mais celle-là était très mal supportée et n'empêchait pas les battements de réapparaître rapidement dans la tumeur.

Vu l'augmentation progressive du volume de la tumeur et l'amincissement de plus en plus considérable de la peau, menacée d'être rompue à chaque essai de compression, le Dr Krajewski se décide à pratiquer la ligature de l'artère carotide externe, à l'aide d'une incision, faite entre l'os hyoïde et le cartilage thyroïde, parallèlement au maxillaire inférieur (l'incision classique n'a pu être pratiquée à cause de l'abaissement trop considérable de la tumeur). Immédiatement après l'opération, les pulsations disparurent dans la tumeur, mais au bout de quinze minutes elles réapparurent, pour devenir beaucoup plus marquées après cinq minutes. Or, la ligature seule ne pouvant suffire, pour empêcher la tumeur d'augmenter de volume, le Dr Krajewski mit à profit les conditions favorables, créées par celle-là (ligature) et ouvrit séance tenante le sac anévrysmal à l'aide d'une longue incision parallèle à la branche montante du maxillaire inférieur. Une hémorrhagie très abondante s'en suivit, mais arrêtée bientôt par la compression exercée sur la face interne de la branche montante du maxillaire inférieur avec le doigt introduit dans la

cavité du sac. Cette opération permit alors d'apercevoir au fond (ou plutôt sur la paroi interne) du sac l'artère carotide externe, pour ainsi dire disséquée et présentant au niveau de sa paroi externe une fente béante, ne donnant cependant pas issue au moindre écoulement sanguin (probablement par suite de la ligature préalable du vaisseau afférent avant l'ouverture du sac anévrysmal) et située entre l'origine de l'artère maxillaire externe et l'artère auriculaire postérieure. La branche terminale de l'artère maxillaire interne était complètement coupée à son origine (l'artère carotide externe n'en gardait qu'un tout petit tronçon de 2 millim. environ). L'hémorrhagie qui suivit l'ouverture du sac anévrysmal était due précisément à ce bout périphérique de l'artère maxillaire interne, par lequel la circulation collatérale s'était rapidement établie après la ligature de l'artère carotide externe (1).

Le bout périphérique de l'artère maxillaire interne s'étant montré très fragile, lorsqu'on essayait de le pincer pour pratiquer l'hémostase, on disséqua le périoste sur une petite étendue de la branche montante du maxillaire inférieur pour le saisir en même temps que le vaisseau avec la pince hémostatique ; celle-ci fut laissée à demeure pendant quatre jours, vu l'impossibilité de lier l'artère. Tamponnement de toute la cavité du sac avec de la gaze iodoformée et suture de la plaie, résultant dela ligature de l'artère carotide externe. Les suites de l'opération furent des plus simples : au bout de quatre jours on retira la pince hémostatique, l'hémorrhagie ne se reproduisit plus, la cavité du sac anévrysmal diminuait rapidement de volume au point que le malade put quitter l'hôpital, au bout d'un mois, complètement guéri.

II. *Anévrysme artérioso-veineux de l'artère cubitale.* — Le nommé M... avait subi, il y trois semaines, l'opération de la saignée au coude droit, faite par une personne étrangère à la médecine. Aussitôt après, tout le membre correspondant s'était tuméfié et était devenu très douloureux ; la tuméfaction ne tarda pas à disparaître, tandis quela douleur persista ainsi qu'une gêne dans les mouvements; en outre, il se développa au niveau du pli du coude une petite tumeur, du volume d'une noix et très douloureuse. A l'examen, on y constata des battements très nets, ne cessant qu'à la condition de comprimer l'artère fémorale; en même temps, il existait une dilatation considérable de la veine basilique qui offrait également des

(1) Les rapports constatés dans le sac anévrysmal sont représentés d'une façon schématique sur la figure II (texte polonais).

pulsations très manifestes. Le diagnostic d'anévrysme artérioso-veineux de l'artère cubitale étant posé, le Dr Krajewski fit l'extirpation du sac anévrysmal ainsi que de la veine et de l'artère, se trouvant en contact immédiat avec le sac; l'opération a été beaucoup facilitée par l'emploi de la bande élastique d'Esmarch pendant les manœuvres. La plaie a été suturée sans drainage. Tous les fils de suture ont été enlevés au moment du changement du premier pansement. Douze jours après l'opération, le malade quitte l'hôpital complètement guéri.

III. *Anévrysme traumatique (ou plutôt hématome artériel) de l'artère fémorale à la suite de l'amputation de la cuisse.* — Le nommé S... entre à l'hôpital de l'Enfant-Jésus pour une fracture de jambe compliquée et infectée. La température demeurait très élevée, malgré les soins d'antisepsie rigoureuse et l'extraction des esquilles, et l'on constate la formation d'un phlegmon diffus au niveau du mollet; les vastes épanchements sanguins intermusculaires entrèrent en suppuration et l'on fut obligé de pratiquer plusieurs incisions larges, remontant jusqu'au genou; cependant l'état général du malade ne s'améliorait point et la fièvre persistait avec beaucoup d'intensité. Huit jours après son admission à l'hôpital, le malade consentit à être amputé. L'amputation de la cuisse fut suivie de suture de la plaie; mais, le lendemain de l'opération la température étant restée encore très élevée, et vu l'infiltration inflammatoire des tissus, on enleva les fils de suture, et la cicatrisation se fit par bourgeonnement. Celle-ci était déjà complète, lorsqu'on s'est aperçu, à la face interne du moignon, de la présence d'une tumeur pulsatile du volume du poing, couverte de peau normale. La nuit, à la suite d'un mouvement brusque, il se produisit une rupture de la cicatrice au milieu du moignon et une hémorrhagie très abondante, arrêtée par le médecin de garde au moyen de la bande d'Esmarch. Le lendemain matin on pratiqua la ligature de l'artère fémorale au-dessus du sac, et après ouverture de celui-ci on constata dans la paroi externe de l'artère, dirigée vers l'os, l'existence d'un orifice allongé, à bords déchiquetés, mesurant environ 1/2 centimètre de diamètre et communiquant avec la cavité du sac qui s'était formé entre les muscles et l'os et était rempli de caillots. A l'intérieur de ce sac, du côté de l'os, on apercevait sous forme de saillie un ostéophyte de 1 cent. et 1/2 de long. Le sac anévrysmal et l'ostéophyte extirpés on fit la suture de la plaie. La cicatrisation eut lieu assez rapidement, et le malade sortit de l'hôpital muni d'une béquille.

IV. *Anévrysme traumatique de l'artère maxillaire externe gauche.* — Un homme, ayant reçu il y a dix jours un coup de bâton à la figure, entre à l'hôpital de Praga (faubourg de Varsovie); l'interne, après avoir constaté sur la figure l'existence d'un abcès, en pratiqua immédiatement l'incision. Le lendemain le Dr Garbowski, en examinant le malade, aperçut au fond de la cavité purulente une petite tumeur, animée de battements; croyant se trouver en présence d'un anévrysme traumatique, il remit l'opération au lendemain. Mais dans la nuit il survient une hémorrhagie abondante au niveau de la plaie. Le Dr Garbowski appelé d'urgence, remarqua que la compression de l'artère maxillaire externe, au niveau du bord antérieur du masséter, arrêtait l'hémorrhagie; alors, il lia d'abord l'artère en ce point, la coupa entre les deux ligatures et extirpa ensuite le sac anévrysmal, en pratiquant la ligature des bouts afférents et efférents du vaisseau. La plaie, produite par la ligature de l'artère, guérit par première intention; la cavité restée après l'extirpation de l'anévrysme guérit par seconde intention; l'hémorrhagie se tarit complètement. La guérison du malade fut complète.

La description de ces cas est suivie de remarques générales sur le traitement des anévrysmes, d'où il résulte que dans tous les cas d'anévrysmes occupant les membres (où l'on peut avoir recours à la bande d'Esmarch), l'auteur est partisan de l'extirpation du sac avec traitement immédiat de la plaie. Après un aperçu de toutes les méthodes employées jusqu'à présent dans le traitement des anévrysmes du cou, le Dr Garbowski arrive à la conclusion que, dans ceux-ci également, l'opération radicale seule peut amener la guérison complète de la maladie; dans les anévrysmes traumatiques il est utile de se borner à l'ouverture du sac; dans les anévrysmes pathologiques (anévrysmes vrais), l'extirpation de celui-ci est la méthode de choix mais avant de pratiquer l'une ou l'autre de ces manœuvres opératoires, on doit poser un fil de ligature au-dessous du principal vaisseau afférent. L'auteur ne conseille pas la ligature préalable de ce fil, puisqu'au niveau du cou la circulation collatérale s'établit trop rapidement, ce qui est démontré par le service insignifiant que rend la ligature préventive après l'ablation des grosses tumeurs du cou; au contraire, si, au début de l'opération, on se contente de mettre le fil sans modifier la direction du courant sanguin, en ne serrant la ligature qu'au moment critique, on obtient un arrêt complet de l'hémorrhagie pour quelques minutes, ce qui, dans l'opération des anévrysmes, permettra de se rendre compte des rapports

anatomiques et d'agir en conséquence, en rapports avec les lésions immédiates des vaisseaux. En faisant la ligature non serrée, on arrivera parfois à éviter celle de l'artère carotide primitive, dont on abuse, suivant l'auteur, dans les cas d'anévrysmes de ses branches terminales. Après l'ouverture du sac dans les anévrysmes traumatiques, on pourra se contenter du traitement des vaisseaux dans le sac même; dans les anévrysmes vrais, on n'aura qu'à lier les vaisseaux, en contact immédiat avec le sac et après s'être ainsi prémuni contre l'hémorrhagie, on enlèvera la ligature (passée sous l'artère carotide primitive et très utile pendant l'opération) et suturera la plaie. Cette dernière proposition de l'auteur mérite bien d'être essayée, vu les dangers résultant de la ligature de l'artère carotide primitive pour la nutrition du cerveau.

En terminant son article l'auteur discute l'étiologie intéressante de l'anévrysme dans sa troisième observation. La production de l'anévrysme y serait sous la dépendance indiscutable de l'ostéophyte ayant produit la compression de la paroi du vaisseau athéromateux au fur et à mesure de la rétraction de la cicatrice, laquelle compression avait abouti à la formation d'un orifice dans la paroi vasculaire. Le Dr Garbowski a trouvé très peu de cas analogues dans la littérature médicale; il relate ceux de Kuster, Boling, Svensson et Temple et insiste sur ce fait que dans le cas (III) en question, l'anévrysme doit être considéré comme le résultat de l'ostéophyte et non comme la cause de celui-ci, ainsi que cela est arrivé dans le cas rapporté par Krönlein.

B. Balaban.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Action de la bicyclette sur les reins. — Rapports de la syphilis avec la paralysie générale. — Du sublimé en obstétrique. — Pathogénie des inflammations mercurielles des muqueuses. — Traitement abortif de l'érysipèle. — Amputation interscapulo-thoracique dans un cas d'ostéosarcome.

Séance du 23 octobre. — Communication de M. Hervieux relative à la cessation de la mortalité par variole à Paris depuis six semaines. C'est là évidemment une conséquence des nombreuses revaccinations

qu'a suscitées la dernière épidémie de la fin de 1893. Deux faits considérables marquèrent cette épidémie d'une estampille particulière, ce fut d'une part le rapidité avec laquelle le fléau parvint à son apogée, et, d'autre part, la rapidité avec laquelle il fut vaincu. On se rappelle au contraire la longue durée de l'épidémie de 1890 qui ne se termina qu'en 1893.

— Action de l'exercice modéré à bicyclettes sur l'acide urique et dans un cas d'albuminurie par sclérose rénale concomitante par M. Albert Robin. Dans quelques cas bien observés cet exercice modéré (de trois quarts d'heure de durée, sur un terrain plat, à allures douces) a augmenté d'abord l'élimination de l'acique urique, puis a diminué sa formation. D'autre part une observation lui a permis de conclure que l'usage, même modéré, de la bicyclette, doit être déconseillé aux personnes qui ont des traces d'albumine dans l'urine, au moins dans les cas où l'on soupçonne que cette albuminurie est liée à un début de sclérose rénale, puisque la quantité d'albumine a doublé pendant la période d'exercice.

— M. le Dr Bertillon donne lecture d'un mémoire sur le degré de surpeuplement des habitations à Paris et dans les principales villes de l'Europe.

— M. le Dr A. Mossé (de Toulouse) lit un mémoire relatant des recherches expérimentales et cliniques sur l'influenza.

Séance du 30 *octobre*. — M. Kelsch donne lecture du beau discours qu'il a prononcé à Lyon à l'inauguration de la statue de Cl. Bernard.

— Communication de M. A. Fournier sur les rapports de la syphilis et la paralysie générale. Il est aujourd'hui admis que la syphilis réalise quelquefois, alors qu'elle se porte sur l'encéphale, un ensemble clinique qui rappelle d'assez près celui de la paralysie générale. C'est ce que M. Fournier qualifie du nom de *pseudo-paralysie générale*, en spécifiant que ce n'est là qu'un mot qualifiant une modalité de la syphilis cérébrale, de même qu'il a appelé et qu'on appelle à présent *forme épileptique* ou *forme aphasique* de la syphilis cérébrale les cas où cette syphilis cérébrale affecte comme symptômes prédominants des crises épileptoïdes ou des crises aphasiques.

D'autre part, il est indubitable que la paralysie générale reconnaît la syphilis comme un de ses facteurs étiologiques les plus habituels, voire comme son facteur de beaucoup prépondérant. C'est ce que démontrent : 1o le degré de fréquence des antécédents syphilitiques

chez les paralytiques généraux (de 50 à 92 0/0 d'après les statistiques) ; 2° le nombre de syphilitiques aboutissant à la paralysie générale ; 3° la rareté de la paralysie générale dans le sexe féminin en dehors des irrégulières, du milieu galant où la syphilis fait rarement défaut ; 4° la rareté relative de la paralysie générale dans les campagnes, chez les ecclésiastiques, les religieux, etc. ; 5° la fréquence relative des antécédents syphilitiques dans la paralysie générale comparée aux autres folies ; 6° l'association si commune de la paralysie générale avec le tabes, maladie dont les connexions étiologiques avec la syphilis ne sont plus guère contestées aujourd'hui ; 7° la constatation de paralysies générales chez des jeunes gens à antécédents syphilitiques, héréditaires ou acquis, chez lesquels on ne saurait invoquer l'influence des passions, le désordre de la vie, les préoccupations morales, l'alcoolisme, etc.

Maintenant qu'est-ce que cette paralysie générale qui dérive ainsi de la syphilis ? Comment, par quel mécanisme, par quel processus pathologique la syphilis aboutit-elle à la paralysie générale ? Quel est le lien pathogénique qui rattache l'une à l'autre ? Sur un tel point les théories se sont donné carrière. Pour les uns la syphilis ne produirait la paralysie générale que sur un terrain préparé par des causes diverses (hérédité nerveuse, hérédité congestive, alcoolisme, ébranlement nerveux dérivant d'excès, de surmenage, etc.), Pour d'autres, au contraire, la syphilis préparerait le terrain. Enfin il y a la théorie *des toxines* syphilitiques de Strümpell, d'après laquelle la paralysie générale, comme le tabes et d'autres manifestations du même ordre, serait le résultat d'une infection septique issue elle-même du microbe encore inconnu de la syphilis : le microbe spécifique commencerait par développer dans l'économie un certain nombre de phénomènes morbides résultant de son action propre et directe, phénomènes constituant les manifestations syphilitiques proprement dites, à savoir : la syphilis courante, justifiable du mercure et de l'iodure ; puis, plus tard, ce même microbe élaborerait une *toxine* qui, infectant l'organisme à son tour, déterminerait un autre ordre d'accidents, différents des premiers à divers égards (notamment par leur résistance aux remèdes spécifiques), et dont les prototypes par excellence seraient le tabes et la paralysie générale.

Sans s'arrêter à la discussion de ces diverses théories, M. Fournier se borne à étudier la question de savoir si la paralysie générale des syphilitiques doit être considérée comme une affection de *nature* syphilitique ou seulement de provenance, d'*origine* syphilitique.

Tout en étant convaincu que la paralysie générale procède de la syphilis pour un très grand nombre de cas et qu'un très grand nombre de paralytiques généraux ne seraient jamais devenus tels s'ils n'avaient contracté la vérole, il ne saurait souscrire à l'opinion de certains observateurs qui voient dans cette paralysie générale une conséquence *directe*, un effet *direct* de la syphilis, un simple symptôme spécifiqne comme uue plaque muqueuse ou une gomme, ou un chancre : « cela pour diverses raisons dont la plus valable est que cette paralysie générale n'est pas influencée par le mercure ni par l'iodure. Il serait porté à la rapprocher de ces accidents dits *parasyphilitiques* qui, bien qu'incontestablement spécifiques *d'origine*, ne sont pas spécifiques de *fond* et ne relèvent pas exclusivement et nécessairement de la syphilis comme cause, tels le tabes, l'infantilisme, l'hystérie, l'hydrocéphalie, etc., tandis que les accidents syphilitiques proprement dits, plaques muqueuses, gommes, etc., reconnaissent fatalement et toujours la syphilis comme facteur originel.

Une dernière question se pose : la paralysie générale vraie qui se produit comme conséquence de la syphilis se différencie-t-elle par quelque caractère clinique, anatomique ou autre, des paralysies générales d'autre origine? En simple syphiligraphe, M. Fournier se récuse pour la résoudre; car, d'une part, l'anatomie pathologique lui fait défaut, les paralytiques généraux ne faisant que passer dans son service et allant finir ailleurs ; et, d'autre part, la comparaison est bien difficile son observation se bornant aux syphilitiques avérés. Il a bien été frappé de ce fait que la paralysie générale des syphilitiques débutait quelquefois par des phénomènes de tabès ou bien s'associait aux tabes et constituait avec lui une sorte de combinaison hybride qu'il a qualifiée du nom de *tabes cérébro-spinal*, il a bien vu le tabes verser fréquemment dans la paralysie générale et réciproquement, ou encore les deux maladies évoluer parallèlement; mais il ne saurait affirmer, quoiqu'il le pense, qu'une telle combinaison de symptômes ne se rencontre pas en dehors de la syphilis. Pour lui la solution de cette importante guérison réclame la collaboration des aliénistes, es anatomo-pathologistes det des syphiliographes et par conséquent des observations ultérieures.

M. Laborde rapporte à l'acquit de son procédé des tractions rythmées de la langue les bons résultats obtenus dans la mort apparente pendant la chloroformisation dans les services de MM. Verneuil, Périer et Labbé.

Séance du 6 *novembre*. — M. Tarnier offre à l'Académie un volume qu'il vient de publier sous le titre d'asepsie et antisepsie en obstétrique. C'est le recueil de ses leçons à la clinique d'accouchements. On y trouve, entre autres renseignements importants, trois planches chromolithographiques relatives aux éruptions cutanées qu'il a observées dans un cas d'intoxication mortelle par le bichlorure de mercure, à la suite d'injection intra-utérines contenant seulement 0 gr. 20 de sublimé par litre d'eau. Aussi, pour les injections a-t-il renoncé au sublimé corrosif, qu'il remplace par des injections faites avec une solution d'iode métallique dont il est *extrêmement satisfait*. Il réserve la liqueur de van Swieten, pure ou diluée, pour le lavage des mains du personnel médical, les toilettes vulvaires des femmes enceintes, en travail, ou nouvellement accouchées, et même souvent pour les injections vaginales. Il emploie encore la liqueur de van Swieten très diluée pour imbiber des compresses qui sont appliquées sur les seins, comme traitement prophylactique des abcès de la mamelle. C'est là un moyen très puissant sur lequel il désire appeler l'attention, car avec cette prophylaxie il n'a pas vu dans les salles un seul abcès du sein depuis plusieurs années.

— Rapport de M. Charpentier sur le concours pour le prix de la Commission de l'hygiène de l'enfance en 1894. La question posée était : la mort apparente des nouveau-nés.

— Rapport de M. Gariel sur une note relative à la pathogénie des inflammations mercurielles des muqueuses, par le Dr Marrel (de Toulouse). Après avoir examiné l'action du bichlorure sur du sang des lapins et sur le lapin lui-même, en injections hypodermiques, l'auteur a été conduit à trouver qu'il y aurait une concordance, au moins approximative, entre les doses qui agissent sur les leucocytes et celles qui agissent sur le lapin. Il conclut donc que l'action du bichlorure de mercure sur les leucocytes joue un certain rôle dans l'action de ce même sel sur l'organisme. Etudiant ensuite spécialement l'action du bichlorure sur l'inflammation des muqueuses, l'auteur conclut que, d'une manière générale, le bichlorure ne produit les accidents aigus de l'intoxication mercurielle chez le lapin qu'aux doses où il agit sur les leucocytes et ne donne lieu aux inflammations aiguës des muqueuses qu'aux doses qui diminuent directement l'énergie des lencocytes. Comme d'autre part, il a constaté que lorsqu'il existait du liquide purulent il rencontrait toujours certains organismes; que, d'autre part, il a rencontré les mêmes organismes sur beaucoup de lapins sains et qu'il a pu les cultiver; que d'autre part

enfin, le bichlorure est beaucoup moins toxique pour ces organismes que pour les leucocytes, il a été conduit aux conclusions suivantes : ces inflammations mercurielles des muqueuses sont de nature microbienne; elles sont dues aux microbes vivant actuellement sur l'intestin ; le bichlorure agit surtout en diminuant l'énergie des leucocytes. En outre se basant sur ce qui se produit quand on détruit l'épithélium par une cautérisation limitée, mais assez profonde, d'une des muqueuses, M. Marrel croit que l'influence la plus marquée est celle exercée par le sel mercuriel sur les éléments phagocytaires, en général, et plus spécialement sur les leucocytes. Enfin généralisant les recherches, il pense que les inflammations des muqueuses, quelles qu'elles soient, sont en général microbiennes, que parmi ces inflammations, un certain nombre sont dues à des microbes dont le degré de virulence est tel que les microorganismes l'emportent sur les leucocytes ; ce serait, le plus souvent, le cas pour les microbes dits spécifiques, que les autres inflammations des muqueuses sont dues le plus souvent à des microbes vivant habituellement à leur surface qui, dans les conditions ordinaires, restent inoffensifs surtout parce que la résistance phagocytaire peut suffire à défendre l'organisme, mais qui deviennent pathogènes quand une influence quelconque vient à diminuer cette résistance phagocytaire ou augmente assez l'action pathogène de ces microbes pour qu'ils puissent devenir victorieux.

— M. Pinard communique la première application avec succès du mensurateur-levier préhenseur de Farabeuf.

Séance du 13 novembre. — Rapport de M. Charpentier sur les mémoires et travaux adressés à la Commission permanente de l'hygiène de l'enfance pendant l'année 1892-1893.

— Rapport de M. Hallopeau sur le concours pour le prix Herpin (de Metz). La question posée était : du traitement abortif de l'érysipèle. On peut considérer comme réellement abortifs les traitements qui, dans la plupart des cas, sont suivis d'une apyrexie survenant avant le cinquième jour, car il résulte des observations prises avant l'usage général des traitements locaux que la défervescence de la maladie livrée à sa marche habituelle a le plus ordinairement lieu le septième ou le huitième jour dans les cas de gravité moyenne. On possède aujourd'hui un certain nombre de ces traitements parmi lesquels des préparations d'ichthyol tiennent le premier rang; les meilleurs résultat sont été obtenus par la méthode de Juhel-Rénoy : emploi en pommade sur la surface érysipélateuse et incorporation dans la traumaticine sur le pourtour des parties envahies.

— Communication de M. Dubar sur un cas d'amputation interscapulo-thoracique pour un ostéo-sarcome de l'humérus et de l'omoplate gauche. Si l'analyse des résultats immédiats et de l'opération, consignés daus le livre de M. Berger montre une gravité de l'acte opératoire bien moindre qu'on ne pouvait s'y attendre, eu égard à l'énorme mutilation que l'on fait subir à l'opéré, en revanche les récidives sont fréquentes. Le cas présent est un exemple de récidive rapide. Le malade opéré en juillet ne présentait rien à l'examen le 15 octobre ; or en l'examinant à nouveau le 5 novembre, M. Duber découvrait la présence d'un noyau dur, élastique dans la partie latérale gauche du cou, sous le chef supérieur du trapèze, sans aucune relation d'ailleurs avec la cicatrice. Ce noyau pourra être enlevé; mais il n'est pas douteux que le mal reparaîtra à brève échéance. L'opération aura du moins réussi à délivrer le malade des douleurs intolérables dont il souffrait.

— M. le Dr Poncet (de Lyon) lit un mémoire sur la résection à froid de l'appendice dans l'appendicite à rechutes.

— M. le Dr Morel (de Toulouse) lit un travail sur le mécanisme de la mort sous l'influence de la cocaïne.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Cellules en panier.— Glycogène. — Sensibilité.— Digestion saline.

Séance du 29 *octobre* 1894. — Existence de *cellutes en paniers* dans l'acinus et les conduits excréteurs de la glande mammaire, par M. E. Lacroix. Mes recherches sur les glandes mammaires de deux femmes mortes dans les deux derniers mois de la grossesse m'ont fait découvrir l'existence, en dedans de la membrane vitrée qui limite l'acinus, de cellules plates, ramifiées, anastomosées les unes avec les autres et formant un réseau dont les mailles sont à peu près régulièrement circulaires. Ce réseau de *cellules en panier*, absolument identiques à celles que F. Boll a, le premier, décrites dans l'acinus de la glande lacrymale et que j'ai trouvées par la méthode du pinceau, je viens de le mettre en évidence de nouveau et d'une façon très élégante, par la méthode de M. Renaut (de Lyon), c'est-à-dire par la méthode d'imprégnation par injection interstitielle de liquide osmio-picro-argentique; cette méthode m'a conduit, en outre, à la découverte d'un fait beaucoup plus important, à savoir que toutes les cavités glandulaires de la mamelle, acini et conduits excréteurs, sont tapissés à la face interne de leur membrane, propre ou vitrée, au-dessous de l'épithélium soit sécréteur, soit de

simple revêtement, par des cellules également de nature épithéliale, ramifiées et anastomosées entre elles de façon à constituer un réseau absolument continu.

Plusieurs caractères morphologiques de ces cellules permettent de les rapprocher des formations myoépithéliales. Je n'insisterai que sur les suivants : éclat gras spécial et fibrillation délicate de la substance du réseau, situation constante des noyaux à la surface et non dans le plein du réseau.

Sans conclure d'une façon définitive il est permis de se demander si ces *cellules en paniers* n'ont pas une importance capitale dans le mécanisme de l'excrétion glandulaire. Si l'on reconnaît, en effet, à ces cellules des propriétés contractiles, on conçoit le rôle qu'elles doivent jouer dans l'expulsion des produits de la sécrétion accumulée dans la lumière des acini et des conduits excréteurs. Par le resserrement des mailles de ce vaste réseau, elles peuvent d'un seul coup réduire dans des proportions considérables, la capacité totale des cavités glandulaires.

Séance du 5 novembre. — Sur la présence et le mode de répartition du *glycogène* dans les tumeurs, par M. A. Brault. L'idée qui m'a inspiré cette note est basée sur la notion que les tumeurs sont comparables, ainsi que l'histologie le prouve, à des tissus en voie de développement. Or les travaux de Claude Bernard et de Rouget ont établi la présence du *glycogène* dans plusieurs des organes de l'embryon ; peut-être en serait-il de même dans les tumeurs.

Les résultats que j'ai obtenus confirment cette hypothèse. En appliquant à la recherche du *glycogène* dans les tumeurs la technique indiquée par Ehrlich à propos des reins diabétiques, je suis arrivé à déceler la présence du *glycogène* dans un grand nombre de néoplasmes.

Le point le plus sailllant qui puisse être dégagé de ces recherches est que la proportion de *glycogène* trouvé dans une tumeur est exactement en rapport avec la rapidité de son développement.

Parmi les tumeurs à tendance envahissante où le *glycogène* s'est montré très abondant, il faut signaler : 2 sarcomes du testicule ; 1 sarcome de la cuisse ; 2 sarcomes de l'épaule et du cou ; 2 sarcomes ossifiants du tibia ; 1 sarcome périostique du radius ; 3 chondromes ou fibromes ossifiants du maxillaire ; 1 sarcome du rein ; 3 myxochondromes de la parotide ; 1 sarcome de la voûte palatine ; 1 sarcome de la pie-mère : un lymphadénome et 1 sarcome d'origine placentaire en déciduome.

Parmi les épithéliomas : 4 cancers du testicule ; 3 épithéliomas de la parotide. 3 cancers du rein ; 5 cancers primitifs du foie ; 1 épithélioma de la vésicule biliaire ; 2 cancers du pancréas ; 4 épithéliomas du col utérin ; 3 cancers du corps de l'utérus ; 2 cancers du sein ; 1 épithélioma du pénis ; 1 du cuir chevelu ; 1 de la langue ; 1 de la joue ; 1 du larynx ; 1 des fosses nasales ; 1 du rectum ; 1 des glandes sébacées ; 1 des ganglions. Soit au total 55 tumeurs riches en *glycogène*.

La plupart de ces néoplasmes s'étaient développés très vite et avaient acquis en peu de temps un volume considérable, d'où l'importance de la constatation du *glycogène* dans les tumeurs au point de vue diagnostique et pronostique.

Dans les néoplasmes à évolution lente, le *glycogène* n'existe que dans les parties les plus récentes, les zones d'accroissement. En tenant compte de tous les faits positifs, la réaction glycogénique a été trouvée dans 19 épithéliomas d'origine ectodermique, 22 sarcomes, 35 épithéliomas glandulaires (tumeurs épithéliales simples ou complexes) et 8 épithéliomas à cellules cylindriques. Soit en tout tout 84 tumeurs.

La glycogenèse est donc une des manifestations les plus éclatantes de l'activité et de la vitalité des néoplasmes. Il faut remonter aux premières périodes du développement fœtal pour rencontrer le *glycogène* en aussi grande abondance. Par là les tumeurs se rapprochent donc encore, toute proportion gardée, des tissus de l'embryon.

M. Charles Henry envoie une note sur une méthode permettant de doser les moindres influences des formes sur la *sensibilité* lumineuse.

Séance du 12 novembre. — Des causes de la *digestion saline*, par M. Dastre. J'ai désigné sous le nom de *digestion saline* l'ensemble des transformations qu'éprouvent les albuminoïdes frais sous l'action des solutions salines, transformations qui, en ce qui concerne la fibrine, sont identiques aux phases d'une véritable digestion gastrique.

Quel est le mécanisme intime de ce phénomène ? Il est à remarquer qu'il ne se produit qu'avec les albuminoïdes frais et crus et qu'il est supprimé par la coction, l'action de l'alcool, c'est-à-dire par les causes mêmes qui suppriment habituellement les agents de destruction des albuminoïdes, ferments solubles et microbes ; aussi a-t-on attribué à ces agents la *digestion saline*. Or cette hypothèse est contredite par les faits. La *digestion saline* de la fibrine ne saurait être due

à un ferment soluble fixé sur la matière au moment de sa formation dans le sang, car, parmi les ferments protéolytiques connus, la trypsine est exclue par le fait qu'elle fournit des peptones vraies et de la tyrosine, ce qui n'a pas lieu ici. La pepsine est exclue, malgré l'extrême analogie de son action, parce qu'elle agit en milieu acide et n'agit pas dans les milieux fortement salins dont je me suis servi tandis qu'inversement la *digestion saline* est entravée et arrêtée en milieu acide.

Quant aux microbes, l'examen des liqueurs fait avec une méthode appropriée prouve leur absence. Une forme élégante d'expérience met le sceau à cette démonstration : on metdans la même solution saline une masse de fibrine cuite et une masse égale de fibrine crue enfermées chacune dans un nouet d'étamine à larges mailles pour permettre l'imbibition. La fibrine crue est digérée et le nouet de fibrine cuite reste intact, ce qui n'aurait pas lieu s'il y avait dans la liqueur des ferments solubles ou des microorganismes.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX.

Séance du 16 *février*. — M. Hervieux proteste au nom de la clinique contre les conclusions que M. Fischer a autrefois tirées de ses expériences tendant à admettre la transformation de la variole en vaccine. Il rappelle que la vaccine est toujours semblable à elle-même, tenant ses complications des seules qualités du terrain dans lequel elle est déposée, tandis que la variole varie à l'infini dans ses expressions symptomatiques : formes bénigne, maligne, discrète, confluente, hémorrhagique, gangrèneuse, asphyxique, pneumonique, etc. En outre, la première est tellement stable, que dans l'immense série des inoculations qui ont été pratiquées au cours de ce siècle, jamais le virus vaccinal ne s'est transformé en virus variolique. Et lorsque l'inoculation vaccinale a été suivie d'éruption généralisée présentant tous les caractères de l'exanthème variolique, ou bien le patient était déjà en incubation variolique au moment de la vaccination, ou bien le vaccinateur lui-même était l'agent de la transmission du principe infectieux. Enfin si le virus vaccinal n'était que du virus variolique, il devrait se comporter comme tous les virus atténués, et comme tel, capables de reprendre à un moment donné uue virulence dangereuse. Les virus vaccinox variolique de Fischer n'est, ou bien que du vrai vaccin, ou bien du virus variolique atténué, auquel cas il ne doit sa bénignité qu'aux dépens de son action préservatrice.

Pour M. Antony, un certain nombre des faits avancés comme preuve de la transformation de la variole en vaccine sont dus à des inoculations inconscientes de vaccin. Quant à la réceptivité des animaux, elle est très variable aussi bien pour le vaccin que pour le virus varioleux.

M. Juhel-Rénoy rappelle que M. Dupuy et lui ont rempli toutes les conditions posées par Fischer, Haccius : inoculation de lymphe, de pulpe variolique à des génisses de six mois, par scarifications et dénudations. Pour lui, c'est de la vaccine, rien que de la vaccine, cette soi-disant variole atténuée, et pour les motifs suivants : 1° parce qu'on a pu cultiver ce virus et que si c'était de la variole la culture eût été impossible; 2° parce que, inoculée, cette lymphe a donné la vaccine et, si Fischer a donné la vaccine à des millions d'enfants, c'est qu'il avait emprunté la vaccine à ses génisses.

M. Catrin fait une communication sur les manifestations testiculaires des oreillons et dont voici les conclusions :

1° Dans les complications testiculaires ourliennes, il faut soigneusement distinguer l'orchite ourlienne de la fluxion testiculaire, celle-ci n'est jamais grave et ne se termine jamais par l'atrophie;

2° La proportion des orchites est identique à celle constatée par M. Laveran : 1 sur 3;

3° L'orchite apparaît le plus souvent du 4e au 8e jour après le début des oreillons, mais peut se montrer plus tardivement, aux 12e, 15e, 16e, jours;

4° Il n'y a aucune constance dans la correspondance ou le croisement de l'oreillon avec l'orchite, aucune relation entre l'oreillon simple avec l'orchite simple, double avec l'orchite double;

5° Les orchites précédant les oreillons sont très rares, exceptionnelles même;

6° L'orchite ourlienne s'accompagne presque toujours de fièvre; l'apyrexie est tout à fait exceptionnelle. Cette fièvre dure en moyenne trois ou quatre jours; le cercle thermique est d'ailleurs très variable, mais le plus souvent l'ascension thermique est plus brusque que la descente des phénomènes douloureux précédant l'élévation de la température;

7° La gravité du début des oreillons permet-elle de prévoir l'orchite? Il y a plus de chances d'orchite dans les oreillons à début grave, surtout s'il existe en même temps des douleurs persistantes dans un ou les deux testicules;

8° Dans l'orchite ourlienne, le processus débute par l'épididyme;

celui-ci est toujours atteint, il peut même être seul envahi par le processus;

9° La véritable prophylaxie de l'orchite ourlienne repose tout entière dans le repos absolu dès l'apparition des symptômes, et dans l'abstention de tout exercice violent longtemps après la guérison apparente de l'affection ourlienne;

10° L'atrophie testiculaire consécutive à l'orchite ourlienne semble plus rare, du moins dans l'épidémie observée par l'auteur, à peine 1 atrophie sur 2 orchites, au lieu de 2 sur 3, chiffre classique. Dans un certain nombre de cas, le testicule, après une période très prolongée d'atrophie et de perte de consistance, reprend son volume normal et sa consistance habituelle. Ces faits sont moins rares qu'on ne l'avait cru jusqu'à présent;

11° L'examen du sperme dans un cas d'atrophie double a permis de constater la diminution du nombre des spermatozoïdes dans la liqueur séminale;

12° Il semble que l'atrophie testiculaire s'accompagne d'une perte du réflexe crémasthérien.

MM. Chantemesse et René Marie ont traité un cas de myxœdème fruste par les injections sous-cutanées de suc thyroidien de mouton macéré dans de la glycérine additionnée d'eau. Mais à la suite de doses plus élevées, le malade se plaignit de vertige, de malaise, de troubles dyspeptiques, avec tendance continuelle à dormir. Le malaise provoqué par les injections devint assez grand pour que la malade refuse de continuer le traitement. Elle était devenue irritable et de mauvaise humeur.

Séance du 23 février. — M. Netter lit une note de M. Dupuy sur un cas de typhus exanthématique isolé, observé à l'hôpital de Saint-Denis.

M. Pierre Marie fait une communication sur la nature de la maladie de Basedow. Pour cet auteur, le *primum movens* de cette maladie devrait être cherché dans une altération ou tout au moins dans un trouble du système nerveux (grand sympathique ??); sous l'influence de ce trouble du système nerveux il se produirait un fonctionnement exagéré de la glande thyroïde, ayant pour résultat « une hyperthyroïdation » de l'organisme, et comme conséquence de cette hyperthyroïdation on verrait survenir tous les symptômes signalés plus haut et appartenant aussi bien à la médication thyroïdienne qu'à la maladie de Basedow.

M. Charles Féré fait part de ses expériences sur la puissance téra-

togéne ou dégénérative des alcools dits supérieurs. Il en résulte que, 1° à des doses faibles l'alcool éthylique peut être presque inoffensif; 2° les alcools propylique, butylique, amylique, sont progressivement plus nuisibles; 3° les iso-alcools sont plus nuisibles que les alcools correspondants.

Séance du 2 mars. — MM. Roger et Crochet publient une observation d'hémorrhagie méningée d'origine charbonneuse. La pustule maligne initiale siégait au niveau du cou et fut le point de départ d'un érysipèle. La mort survint rapidement au quatrième jour par suite d'accidents apoplectiformes. A l'autopsie, on trouva une hémorrhagie occupant toute la pie-mère encéphalique et une partie de la pie-mère rachidienne et contenant d'innombrables bactéridies. En général le développement d'une infection secondaire au niveau d'une pustule maligne exerce une influence heureuse; les agents pyogènes entravent la végétation de la bactéridie. Dans le cas présent, l'infection secondaire n'a pas suffi à localiser le mal, sans doute à cause de la virulence du microbe inoculé.

M. Gilles de la Tourette communique un cas de paroxysme hystérique à forme de névralgie faciale.

M. Rendu présente une malade guérie d'une péritonite tuberculeuse à forme ascitique par la ponction abdominale suivie d'une injection de naphtol camphré (5 grammes au moins de naphtol). Dans un premier cas autrefois présenté, la malade a mis près de trois mois à guérir. Celle-ci, qui avec une ascite considérable, n'offrait que peu de troubles de la santé générale, mit à peine cinq semaines.

M. Burlureaux signale la rapidité de guérison obtenue dans la tuberculose péritonéale avec ou sans ascite, par les injections d'huile créosotée à hautes doses.

M. Galliard fait une communication sur la thoracentèse dans le traitement d'urgence du pneumothorax, ses avantages, ses dangers. Voici les conclusions :

Dans le traitement d'urgence du pneumothorax simple d'origine interne, la thoracentèse, parfois inefficace, est susceptible de soulager les malades et même de leur assurer la survie. Elle permet de gagner du temps et d'atteindre la période de tolérance. Elle amène dans quelques cas rares la guérison très rapide du pneumothorax. — Il faut la pratiquer à l'aide d'un fin trocart mis en communication avec l'appareil expirateur. La thoracentèse peut être suivie d'expectoration, albuminurie, complication peu grave, d'emphysème

sous-cutané généralisé, complication très grave. Lorsque l'emphysème se manifeste à la suite de la thoracentèse, il faut pratiquer immédiatement la thoracotomie, mettre un drain dans la plaie et appliquer un pansement antiseptique. — En dehors de cette circonstance, la thoracotomie est à recommander si, en dépit de la thoracentèse, l'orthopnée persiste. La thoratocomie d'emblée ne doit être faite que si le pneumothorax succède à la rupture d'un foyer gangreneux. Les canules à demeure ne doivent être employées que si l'on est certain d'avoir affaire au pneumothorax à soupape. Pour qu'elles ne favorisent pas la pénétration des germes et la suppuration pleurale qui en résulterait, il faut : 1° assurer leur fixation dans le trajet intercostal ; 2° les munir d'une soupape à fonctionnement régulier ou d'un appareil de filtration irréprochable. Ces conditions semblent difficiles à réaliser en pratique.

Séance du 9 *mars*. — M. Catrin publie une observation tendant à démontrer que dans le traitement d'urgence du pneumothorax simple d'origine interne, la thoracentèse est susceptible de soulager les malades, et même de leur assurer la survie.

M. Mathieu indique un procédé particulier de palpation de la région épigastrique et du bord inférieur du foie.

M. Ferrand communique un cas d'oreillons compliqué.

M. Albert Robin résume ses études cliniques sur la nutrition dans la tuberculose pulmonaire chronique, parues dans les *Archives*.

Séance du 16 mars 1894. — M. Jules Voisin présente une petite idiote myxœdémateuse améliorée par la greffe thyroïdienne.

M. Antony, après une étude intéressante de certaines particularités cliniques de l'érysipèle de la face, conclut ainsi :

L'érysipèle de la face est contagieux dans une faible mesure peut-être ; mais si restreinte que soit la contagiosité, elle est toujours à redouter et on ne doit jamais négliger d'appliquer aux malades qui en sont atteints les mesures ordinaires de prophylaxie des maladies contagieuses. La période d'incubation de l'érysipèle varie de deux à douze jours et paraît être en moyenne de quatre à huit jours. L'érysipèle de la face a une évolution cyclique ; le cycle fébrile a une durée moyenne de six à huit jours ; la durée totale de la maladie est de douze à quinze jours.

M. Legendre fait une communication sur l'utilité des enveloppements humides permanents du thorax contre l'élément fluxionnaire dans les maladies des voies respiratoires.

MM. Rendu et Richardière préconisent en pareil cas l'application

du drap mouillé dont ils retirent journellement les meilleurs effets.

Séance du 30 *mars.* — M. Mathieu présente l'observation d'un malade qui est depuis vingt ans soumis d'une façon à peu près ininterrompue à une intoxication chronique par l'arséniate de soude. Il a présenté successivement des phénomènes de gastro-entérite très aigus au début, atténués depuis, de la dépression générale, une pigmentation exagérée de la peau avec petites taches blanches disséminées et de l'hyperkeratose des pieds et des mains, palmaire beaucoup plus que plantaire, et du pseudo-tabes par névrites périphériques.

Séance du 6 *avril.* — M. Gaillard présente un malade atteint de sclérose pleuro-pulmonaire totale, unilatérale, d'origine tuberculeuse.

M. Marie présente un cas de syringomyélie à forme pseudo-acromégalique. Le malade est un garçon de 26 ans; atteint de syringomyélie, chez qui on constate une différence très nette de volume entre les deux pieds ainsi qu'entre les deux mains. Cette différence n'est pas congénitale, elle n'a commencé à se montrer que depuis trois ans environ. La main droite est plus grosse que la gauche, le pied gauche plus massif que le droit; l'hypertrophie est donc croisée par rapport aux membres supérieurs et inférieurs.

MM. Balzet et Lacour vante les bons effets des badigeonnages de gaïacol dans le traitement de l'orchite.

M. Chauffard emploie depuis plusieurs années le salicylate de soude à la dose de 6 à 8 grammes par jour.

Séance du 13 *avril.* — M. Laveran signale la fréquence relative de la cirrhose pulmonaire palustre.

M. Ferrand fait part des résultats qu'il a obtenus par les applications locales de gaïacol.

MM. Brissaud et Souques rapportent un nouveau cas de myxœdème congénital traité et guéri par l'ingestion de corps thyroïde de mouton.

MM. Brissaud et Souques présentent un malade atteint de myopathie primitive remarquable par le caractère excessif des attitudes vicieuses.

M. Hanot communique une observation d'accidents urémiques au cours de la chlorose.

M. Pierre Marie signale la contraction réflexe des adducteurs de la cuisse déterminée par la percussion du tendon rotulien du côté opposé.

Séance du 20 avril. — M. Du Cazal rappelle qu'il a présenté à la Société de Biologie, le 15 février 1890, un malade fournissant la preuve indiscutable que le réflexe rotulien est bien d'origine médullaire. Chez ce malade la moelle présentait une hyperexcitabilité anormale qui se traduisait par une exagération du réflexe rotulien du côté où le triceps était atrophié (amyotrophie post-arthritique). Lorsqu'on frappait sur le tendon rotulien, non seulement on provoquait un mouvement synergique dans le membre opposé, mais on provoquait encore un cri réflexe, causé par la contraction spasmodique des muscles de la glotte.

M. Desplats signale la constance de l'action antipyrétique du gaïacol.

MM. Widal et Bezançon montrent les pièces d'une endocardite végétante expérimentale, développée sur le cœur d'un lapin inoculé à l'oreille avec une culture de streptocopes.

Séance du 27 avril. — M. Richardière présente une malade atteinte d'adénie chez laquelle la pigmentation de la peau est survenue après trois semaines de médication arsenicale. La quantité d'acide arsénieux administrée a été approximativement de 0 gr. 25 au total.

M. Thibierge présente un cas de pseudo-éléphantiasis névropathique du membre supérieur chez une femme hystérique.

Séance du 4 mai. — M. Hanot présente une nouvelle observation d'ictère grave hypothermique par infection coli-bacillaire. Chez le malade alcoolique invétéré, lithiasique, rénal et hépatique, l'infection sanguine a probablement eu pour point de départ les voies urinaires et a donné lieu à deux localisations principales sur les deux organes de moindre résistance, le rein d'une part, où elle a déterminé des deux côtés la formation d'abcès miliaires, et le foie, dont elle a trouvé les cellules en état flagrant d'infériorité. Soit directement par le microbe, soit indirectement par la toxine l'infection coli-bacillaire détermine à la fois l'hypothermie et la destruction de la cellnle hépatique déjà modifiée et qui ne résiste plus. L'hypothermie résulte de l'infection générale et non de l'altération cellulaire hépatique. D'ailleurs, si la destruction cellulaire explique seule l'hypothermie, l'hypothermie s'observerait dans tous les cas d'ictère grave, ce qui n'est pas; le type même de l'ictère grave est l'ictère grave hypothermique.

Et pour fournir la preuve par le contraire, M. Hanot communique

une seconde observation d'ictère grave hyperthermique, cette fois, où il est impossible de faire intervenir le coli-bacille.

M. Ferrand, après avoir étudié la glycérine dans le traitement de la lithiase biliaire, conclut ainsi :

1° La glycérine administrée par l'estomac, est absorbée en nature par les voies lymphatiques, notamment par les vaisseaux qui vont de l'estomac au hile du foie et à la vésicule biliaire. On le retrouve jusque dans le sang des veines sus-hépatiques;

2° C'est un puissant cholagogue et un agent précieux contre les coliques hépatiques;

3° A dose relativement massive (20 à 30 grammes), la glycérine détermine la fin de la crise;

4° A dose légère (5 à 15 grammes) la glycérine prise chaque jour dans un peu d'eau alcaline, prévient de nouvelles attaques;

5° La glycérine, sans être un lithontriptique, est donc le médicament par excellence de la lithiase biliaire.

Séance du 11 *mai.* — M. Hanot rappelle que les sugillations sanguines que l'on observe si souvent chez les cirrhotiques dans les dernières semaines de l'existence peuvent se produire aussi à une période moins avancée de la maladie et même pendant la précirrhose.

M. Comby rapporte un cas de morphinomane datant de trois ans et guérie en vingt-cinq jours par suppression rapide des injections de morphine. Pendant le traitement le cœur fut soutenu par l'usage prolongé de la spartéine et de la caféine.

Séance du 18 *mai.* — M. Catrin lit un mémoire sur la virulence variable du streptocoque de l'érysipèle et conclut ainsi :

1° La classification des érysipèles d'après leur courbe thermique est extrêmement difficile à établir, tant sont variables ces courbes, surtout dans les stades d'état et de défervescence.

2 On ne peut dire à l'avance s'il y aura récidive, si ces récidives seront plus bénignes on plus graves que la première attaque; et au milieu d'atteintes bénignes il en surviendra une très violente. De plus, une plaque érysipélatoïde peut transmettre un érysipèle grave. Le streptocoque des abcès post-érysipélateux, lui aussi, sera tantôt très virulent, tantôt très atténué.

3° Il est impossible d'assurer qu'un érysipèle bénin ne communiquera point par contagion un érysipèle grave et le voisinage d'un érysipélateux est dangereux pour un malade atteint d'une affection susceptible de suppuration.

4° L'association du streptocoque et du bacille d'Eberth est particulièrement nocive.

5° Enfin à maladie si variable devait fatalement correspondre un microbe de virulence et d'allures variables. Ne fût-onpas parvenu à inoculer l'érysipèle non seulement aux animaux, mais aussi à l'homme, qu'on aurait eu de fortes présomptions pour considérer comme pathogène de l'érysipèle, le streptococcus érysipelatis.

M. Gaillard communique un cas de gangrène humide du pied gauche par thrombose de la veine fémorale chez un cancéreux de vingt-sept ans.

M. Netter rapporte un cas de mort par infection purulente douze ans après le début d'une ostéomyélite multiple à staphylocoques.

M. Achard signale trois cas d'intoxications survenues à la suite du contact et de la manifestation des produits hydatiques.

M. Pierre Marie présente une myxœdémateuse guérie par l'ingestion de glandes thyroïdes de mouton.

Séance du 25 *mai.* — M. Béclère présente un malade atteint d'empyème pulsatile.

M. Comby relate un cas d'apoplexie hystérique avec hémiplégie gauche survenue pour la première fois à la suite d'une fulguration.

M. Netter communique un cas d'infection pneumococcique généralisée avec endocardite à la suite d'une pénétration par le tégument externe et suivie de guérison. Le pneumocoque, qui fut retrouvé dans le pus, dans les crachats, dans le sang, avait pénétré par une excavation reposant sur une tumeur érectile veineuse.

M. Marfan signale un cas d'asphyxie suraiguë mortelle par hypertrophie du thymus chez une fillette de deux mois et demi.

Séance du 1er *juin.* — M. Laveran rappelle qu'il a communiqué autrefois un cas d'hystérie consécutive à la fulguration.

M. Chaput communique un cas d'ablation d'un énorme adénome pédiculé de la paroi postérieure de l'estomac, suivie d'amélioration.

M. Rendu lit une observation intéressante au point de vue de la question encore controversée des abcès du foie à pus stériles.

M. Hirtz communique des observations qui établissent la fréquence relative de la phlébite chez les tuberculeux au 1er degré. La détermination veineuse peut précéder de plusieurs semaines, voire de plusieurs mois la bacillose pulmonaire. La modalité clinique est diverse. En général l'évolution est de moindre durée que celle de la phlegmatia marastique; elle ne dépasse guère trois semaines, et

plusieurs fois au bout de douze jours la douleur avait disparu avec l'œdème, le cordon et l'impotence fonctionnelle.

La forme non oblitérante, ou mieux périphlébitique, sèmble plus fréquente que la forme oblitérante.

Contrairement à l'opinion de Weigert, l'infection tuberculeuse des veines n'est pas toujours suivie de tuberculose aiguë à marche rapide. Certains de nos malades ont vu leur état général s'améliorer à la suite de la disparition de leur phlegmatia; mais la phtisie continuait à progresser lentement. Deux malades sur six succombaient, l'un quelques semaines, l'autre plusieurs mois après la phlébite, à une granulie.

M. Gilles de la Tourette conclut d'une enquête sur les cas d'ulcère rond en traitement dans les hôpitaux de Paris qu'à côté de l'alcoolisme il faut attribuer une place à l'hystérie dans la production de l'ulcère rond de l'estomac.

Les faits d'ulcère rond chez les hystériqnes semblent appartenir en clinique à ces femmes jeunes, à teint blafard, chloro-anémiques, mal menstruées, chez lesquelles, au premier examen, la névrose apparaît évidente.

M. Sollier lit une observation de morphion-cocaïnomiane datant de dix ans, traitée et guérie par la suppression immédiate de la cocaïne et la suppression en cinq jours de la morphine.

M. Giraudeau rapporte un cas d'ulcérations tuberculeuses des gencives avec ostéopériostite tuberculeuse du maxillaire inférieur. Cela prouve que dans certains cas, la tuberculose gingivale, soit en agissant seule, soit en combinant son action à celle des micro-organismes qui pullulent dans la bouche, peut être tout aussi profonde et tout aussi destructive que les autres ulcérations tuberculeuses buccales.

Séance du 15 juin. — M. Comby communique un nouveau cas de morphino-cocaïnomanie guéri par la méthode de la suppression rapide.

M. Galliard est d'avis que la syphilis joue dans la pathogénie de l'ulcère rond un rôle beaucoup plus modeste que ne le suppose M. Gilles de la Tourette.

M. Comby signale un nouveau cas de typhus exanthématique suivi de mort.

MM. Gilles de la Tourette et Marinesco communiquent une note sur l'anatomie pathologique de l'ostéite déformante de Paget.

M. Galliard rapporte un cas de fièvre typhoïde avec disparition du premier bruit cardiaque et terminée par la guérison.

MM. Hanot et Luzet communiquent une observation de pouls lent permanent avec attaques épileptiformes et comateuses chez un vieillard. A l'autopsie, le cœur, les reins, la rate, les centres nerveux présentaient des lésions athéromateuses prononcées. Celles-ci étaient surtout considérables dans le cervelet et on peut se demander si la prédominance de la lésion cérébelleuse ne représente pas l'élément pathogénique capital de la maladie.

Séance du 22 juin. — M. Jules voisin fait une communication sur le traitement de la morphinomanie par la suppression brusque du médicament.

MM. Lermoyez, Helmeat, Barbier présentent une observation d'amygdalite chronique coli-bacillaire.

Cliniquement, elle se caractérise :

1° Par son évolution chronique, débutant, il est vrai, par une période très courte d'accidents aigus ;

2° Par sa ténacité extrême, puisque aucun des moyens thérapeutiques habituellement dirigés contre les angines n'a pu la modifier et que nous n'avons réussi à faire disparaître l'amygdalite qu'en excisant l'amygdale ;

3° Par le peu d'intensité des symptômes subjectifs locaux; ni douleur ni chaleur à la gorge ; pas de sécheresse non plus que pas d'hypersécrétion muqueuse; tont au plus de temps à autre, une légère sensibilité à la déglutition, quand l'exsudat devient très confluent ;

4° Par un retentissement notable sur l'état général, hors de proportion avec la lésion locale, et principalement sur le tube digestif; ces phénomènes sont nettement d'origine amygdalienne, puisqu'ils cessent momentanément après nettoyage des cryptes, pour se reproduire dès que l'exsudat reparaît.

5° Par l'aspect caractéristique des lésions amygdaliennes : exsudat de consistance demi-molle, de coloration blanc mat, formant de petits amas punctiformes, émergeant en saillie hors des cryptes amygdaliennes et n'empiétant pas le plus souvent sur les travées interlacunaires dont la muqueuse très ferme ne présente qu'une légère rougeur. Plusieurs points peuvent confluer et simuler une fausse membrane épaisse, résistante, non dissociable dans l'eau, mais peu adhérente ; son enlèvement ne fait pas saigner la muqueuse qui, au-dessous d'elle, ne présente pas de lésions.

6° Par l'intégrité des régions périamygdaliennes et du pharynx;
7° Par l'absence de retentissement ganglionnaire.

Bactériologiquement, elle se différencie par la présence du bacterium coli qu'on trouve à l'état de pureté non seulement sur lamelles et sur plaques, mais qui encore se montre isolé sur les coupes du tissu amygdalien.

Ce bacterium coli diffère cependant du type normal en ce qu'il ne donne pas la réaction de l'indol et ne fait pas très vivement fermenter la lactose.

M. Lop communique un cas de zona hémorrhagique primitif.

M. Netter, au nom de M. Brunon, de Rouen, lit une note sur deux observations de pleurésie purulente métapneumonique terminée par la guérison après deux ponctions.

Séance du 29 *juin et du* 6 *juillet.* — M. Hayem a fait part à la Société de ses nouvelles recherches sur les troubles évolutifs de la digestion. Ce mémoire, qui ne peut être résumé, mérite d'être lu en entier dans l'original.

M. Barié rapporte un cas de cyanose chez un malade atteint d'inversion viscérale.

M. Huchard fait une rectification historique en faveur de Vieussens, au sujet du pouls et de la maladie dite « de Corrigan ».

M Huchard fait ensuite une communication sur les signes d'affaiblissement du cœur dans les fièvres.

M. Netter relate un cas d'ulcère simple de l'estomac causé vraisemblablement par une oblitération de l'artère coronaire stomachique. Cette oblitération a été provoquée par les kystes hydatiques du foie qui comprimaient l'artère.

Séance du 13 *juillet.* — MM. Gaucher et Sergent communiquent une note sur un cas de pseudo-tuberculose aspergillaire simple chez un gaveur de pigeons.

M. Siredey signale un exemple de complications cardiaques dans a fièvre typhoïde, complications graves en apparence et qui cependant cédèrent en quelques jours sous la double influence des bains froids et des toniques du cœur. On conçoit combien il est difficile en pareil cas de déterminer la nature des lésions.

M. Catrin rapporte un cas d'inversion viscérale.

M. Roger a vu, sur 545 malades atteints d'érysipèle, 10 d'entre eux présenter des manifestations pulmonaires, péritonéales ou méningées qu'il semblait tout naturel de considérer comme des localisations secondaires de l'infection primitive. Or l'examen bacté-

riologique démontre que les accidents étaient en réalité sous la dépendance du pneumocoque.

M. Laveran lit une note de M. Matignon sur une éruption chéloïdiforme consecutive à une friction d'huile de croton.

MM. Gouguenheim et Ripault lisent une note sur les abcès périamygdaliens que si différencient nettement par leur symptomatologie, leur évolution, les indications spéciales qu'ils obligent à poster et à suivre, de l'abcès de l'amygdale.

M. Moizard vante les excellents effets du traitement de l'angine diphtérique par le sublimé en solution au 1/20 ou au 1/30 dans la glycérine.

M. Desplats communique une observation d'angine de poitrine avec atrésie des coronaires consécutive à une aortite.

Séance du 20 *juillet.* — M. Netter a observé le pneumocoque virulent dans la salive de convalescent d'érysipèle de la face beaucoup plus souvent que chez les autres sujets, exception faite de ceux qui ont eu une pneumonie.

M. Letulle présente un malade atteint de mal perforant buccal dans le tabes.

M. Lermoyez fait une communication sur les végétations adénoïdes tuberculeuses du pharynx nasal.

M. Marie donne une interprétation nouvelle de l'incongruence entre les lésions des fibres radiculaires intra-médullaires et les lésions des troncs des racines.

M. Hayem décrit l'anatomie pathologique de la gastrite muqueuse.

M. Marinesco, ayant eu l'occasion d'examiner un cas d'amyotrophie Charcot-Marie a constaté une sclérose postérieure amyotrophique avec dégénérescence et névrite interstitielle des nerfs périphériques.

Séance du 27 *juillet.* — M. Huchard revient sur les complications cardiaques de la fièvre typhoïde.

M. Catrin signale l'importance du diagnostic bactériologique de l'angine diphtérique et vante les bons effets du traitement par le permanganate de potasse.

M. Rendu a obtenu la guérison d'une péritonite tuberculeuse par l'injection du naphtol camphré.

MM. Mathieu et Laboulais communiquent leurs recherches sur l'action du bicarbonate et du citrate de soude sur la sécrétion chlorhydrique.

MM. Widal et Bezanson signalent la fréquence des streptocoques dans la bouche normale et pathologique.

VARIÉTÉS

— L'Académie des sciences morales et politiques a décidé que le prix Audiffred, d'une valeur de 12.,000 fr., sera décerné en 1894 à M. le Dr Roux, pour son dévouement à la science et l'application de la sérothérapie au traitement de la diphtérie.

— La neuvième session du Congrès français de chirurgie s'ouvrira, à Paris, à la Faculté de médecine, le 21 octobre 1895.

Deux questions ont été mises à l'ordre du jour :

1o *Chirurgie du poumon* (la plèvre exceptée) ;

2o *De l'intervention opératoire précoce ou tardive dans les solutions de continuité des os* (le crâne excepté).

— Une question, qui a une réelle importance internationale, a été discutée au Congrès de l'enseignement supérieur, qui s'est tenu dernièrement à Lyon et auquel assistaient des délégués d'un certain nombre d'Universités étrangères : nous voulons parler des équivalences de scolarité et de grades pour l'immatriculation dans les Universités des divers pays. Voici, sur ce point, les résolutions qui ont été adoptées par le Congrès en séance plénière.

1o Lorsqu'un étudiant, pour être inscrit dans une Université, doit fournir une justification d'études secondaires antérieures, il aura le droit d'être admis à se prévaloir non seulement des certificats délivrés par les autorités scolaires du pays auquel appartient l'Université, mais encore du certificat d'études du pays dans lequel il aura terminé ses études. Ce droit n'existera, toutefois, que lorsque le certificat étranger produit aura été délivré par une autorité compétente à déterminer ultérieurement et déclaré d'une manière générale équivalent au certificat national ;

2o Que les équivalences de scolarité admises déjà dans un grand nombre de pays soient généralisées et notamment : que l'étudiant d'une nationalité soit admis à imputer sur la durée de scolarité universitaire exigée dans son pays un certain temps d'étude passé dans une Université étrangère, que l'étudiant étranger soit auto-

risé à se prévaloir de la totalité par lui passée dans une nationalité étrangère;

3° Que l'équivalence de certains grades dont la liste pourra être ultérieurement dressée par les autorités compétentes soit partout admise en faveur des étrangers, mais uniquement au point de vue scientifique et pour permettre la recherche d'un grade plus élevé, le tout sans préjudice de l'équivalence qui pourrait être accordée à titre particulier et après examen spécial des titres du postulant;

4° Que, dans une prochaine réunion internationale des membres de l'enseignement supérieur, il puisse être procédé à la rédaction d'un manuel complet, rédigé d'après un programme uniforme, en une seule langue (le français), des renseignements exigés pour l'obtention des diplômes universitaires dans chaque pays ; une come mission choisie parmi les membres du Congrès de 1894 est nommé- pour préparer la rédaction de ce manuel;

5° Que, dans tous les pays, les équivalences de grade ou de titre soient accordées à titre gratuit.

BIBLIOGRAPHIE

Contribution a l'étude de l'athétose double, par le Dr Bézy. *La médecine infantile* 15 avril 1894.) — On a rencontré l'athétose double chez des sujets atteints de sclérose cérébrale; mais on l'a vue aussi dans des cas où les lésions cérébrales ont fait défaut; ailleurs elle semblait relever de l'hystérie ou de névrites périphériques. La question de la nature de l'athétose double n'est donc pas encore fixée. Plusieurs auteurs n'y voient qu'une sorte de chorée. Michaïlowski en fait une maladie autonome qu'il distingue nettement de la chorée. Audry n'y voit qu'un syndrome qui peut reconnaître des causes diverses. Voici l'observation de Bézy: garçon de 10 ans, sans antécédents héréditaires nerveux ou autres, né à terme, nourri au sein, bien portant d'ordinaire, a toujours marqué une grande tendance aux chutes avec difficulté pour se relever. A 6 ans, il a eu une fièvre muqueuse. La marche devient alors plus difficile. Cependant il continue à aller en classe jusqu'à 9 ans. A l'heure actuelle, la marche est presque impossible à cause de la raideur des membres inférieurs; les pieds sont en varus équin, pas de paralysie. Couché sur le ventre, le

malade ne peut se relever seul. Sensibilité exagérée. Réflexe rotuliens abolis. Le réflexe pharyngien persiste. Intelligence conservée, le malade sait lire, écrit son nom, mais il est un peu en retard. Quand il marche, les premiers pas sont assez faciles avec un peu d'aide, puis il s'arrête, la face devient rouge, les doigts se renversent, se referment, les poignets suivent le mouvement: ces mouvements athétosiques disparaissent au repos. Etat général excellent. Au premier abord, on crut a un tabes spasmodique à cause de la rigidité des membres inférieurs, mais les réflexes rotuliens, loin d'être exagérés, étaient abolis. Ne fallait-t-il pas songer à l'hystérie? On a donné la valériane, les douches, les bains prolongés, sans aucun résultat; de même le massage, l'antipyrine, l'iodure de potassium ont échoué. L'hystérie devait être écartée. Mais n'était-on pas en présence d'une de ces diplégies d'origine cérébrale ou bulbaire dont on a rapporté de nombreux exemples? Or il n'y a jamais eu de convulsions, ni d'atrophie musculaire. Il ne fallait pas songer davantage à la sclérose en plaques, d'autant moins que la trépidation épileptoïde manquait. La voûte palatine étant ogivale, l'intelligence étant diminuée, les dents étant mal formées, fallait-il ranger l'enfant dans la catégorie des idiots ou des imbéciles? Ce serait exagérer la signification des symptômes. L'enfant est en retard, il n'est pas idiot. Chez le malade de M. Bézy, les symptômes athétosiques n'existaient pas au repos, ni au début de la marche. Quand il avait marché un instant, on voyait la face rougir, et les mouvements apparaître. Voulait-on pousser l'enfant, ces symptômes allaient en augmentant; le remettait-on au lit, ils cessaient immediatement; Clay-Shaw a vu des malades de ce genre, et il les rapproche des imbéciles, tout en les distinguant; car leur imbécillité est très atténuée. Parmi les trois symptômes qui caractérisent la maladie (troubles psychiques, troubles spasmodiques des membres inférieurs, athétose des membres supérieurs), aucun, chez le malade de M. Bézy, n'était assez saillant pour lever les doutes. Mais chez d'autres malades, tel ou tel symptôme prédomine et alors l'enfant ressemble tantôt à un idiot (prédominance des troubles psychiques), tantôt à un tabétique spasmodique (prédominance des spasmes des jambes), tantôt à un athétosique vrai (prédominance des mouvements des membres supérieurs). Il faut faire un traitement médico-pédagogique.

Recueil des travaux du Comité consultatif d'hygiène publique. T. XXII. — L'annexe du tome XXII du recueil des travaux du Comité consultatif d'hygiène publique, que vient de publier le ministère de

l'Intérieur, nous donne une importante étude du choléra en France pendant l'année 1892.

Ce travail est d'autant plus intéressant et instructif qu'il est le résultat d'enquêtes patiemment poursuivies par des médecins délégués, qui, opérant sur des points différents du territoire, ont pu formuler avec compétence, dans leurs rapports, les faits dont ils avaient été les témoins.

Après une préface magistrale de M. Brouardel, un rapport général de M. Henri Monod, directeur de l'assistance et de l'hygiène publiques, nourri d'instructions sanitaires, de statistiques et de pièces administratives, figure dans ce volume une collection de rapports très circonstanciés dus à MM. Brouardel, Proust, Netter, Thoinot, Gibert, du Mesnil, Aymard, Boulloche, Girode, Pompidor, Widal et Wurtz. Nommer ces rapporteurs n'est-ce pas indiquer immédiatement la valeur des documents réunis dans une collaboration fortuite, où, par le fait même des circonstances, la personnalité de chacun est demeurée entière ?

Il nous est impossible de donner en quelques lignes une analyse même succincte de l'ensemble de ces rapports. Toutefois, comme le signale, avec si juste raison dans la préface, M. Brouardel, nous ferons remarquer qu'au point de vue de l'hygiène prophylactique, leur lecture confirme deux acquisitions récentes :

1° Pour le choléra, comme pour la fièvre typhoide, l'eau est un facteur très puissant de dissémination de la maladie.

Si, dans la circonstance, il nous était permis de faire valoir notre opinion, basée sur des observations personnelles déjà anciennes, nous rappellerions que, depuis 1884, dans les rapports annuels présentés par nous à la Commission d'hygiène de l'arrondissement de Saint-Denis, nous avons constamment soutenu cette thèse et démontré sa réalité, en particulier pour la fièvre typhoïde, tout en acceptant le rôle des contacts, ainsi que nous l'avons établi ailleurs dans un rapport spécial sur le choléra à Saint-Denis en 1892.

Nos recherches sur la fièvre typhoïde dans l'arrondissement de Saint-Denis nous avaient même conduit à écrire dans notre rapport sur les maladies épidémiques en 1890. « Si le choléra venait à éclater, les communes situées en aval de Paris et alimentées en eau de Seine auraient certainement à lui payer un lourd tribut ».

2° L'application méthodique des mesures de désinfection assure partout des résultats excellents aussitôt qu'elle est mise en œuvre.

Il n'en faut citer pour preuve que le bénéfice immédiat obtenu par

leur usage dans le Pas-de-Calais, la Somme et la Seine-Inférieure.

Avec la déclaration obligatoire des maladies épidémiques, ces procédés pourront être utilisés à l'apparition des premiers cas, et nous ne devons plus voir les épidémies meurtrières autrefois observées.

Quant à l'origine de l'épidémie de 1892, elle demeure encore obscure malgré la richesse de détails que renferment tous ces rapports.

Parmi les hypothèses soutenues, celle de la réviviscence d'anciens germes est non seulement séduisante par sa simplicité, mais elle repose même actuellement sur certaines recherches faites depuis la fin de cette épidémie, et à l'occasion desquelles il a été permis de constater la présence du bacille de Koch dans la Seine même encore cette année, ainsi que dans d'autres cours d'eau.

La lente expansion de l'épidémie n'a reçu des faits nouveaux jusqu'ici aucune explication entièrement satisfaisante, c'est une particularité sur laquelle la bactériologie pourra peut-être nour fixer en établissant les conditions de variabilité de la virulence du bacille virgule.

Cet aperçu est certes, bien incomplet pour rendre compte de tels travaux, toutefois, il est suffisant, nous semble-t-il, pour engager tous ceux — et ils sont nombreux — qu'une question d'hygiène aussi importante intéresse à lire cette publication, fort riche, de plus, en cartes, plans, tableaux et graphiques exécutés avec le plus grand soin.

A. Le Roy des Barres.

Traité élémentaite de Clinique thérapeutique par le Dr Gaston Lyon. — Paris, G. Masson, 1895. — Les théories médicales, si profondément modifiées durant ces dernières années, ont changé en bien des cas l'orientation de la thérapeutique. Suivant ces nouvelles données, M. G. Lyon a conçu son livre, dont l'introduction est un exposé net de l'état de la thérapeutique actuelle.

L'ouvrage est généralement divisé sur le type suivant. Les maladies des grands appareils forment les divisions capitales, puis celles des organes qui les composent sont inscrites sous des rubriques secondaires. Les maladies infectieuses, les maladies de la nutrition, les intoxications sont groupées distinctement.

Chacune de ces parties est précédée d'un exposé pathologique succinct. Toutes les fois qu'une étiologie précise est possible, elle est indiquée avec soin. Sur ces considérations causales, l'auteur établit une classification des diverses maladies qui peuvent frapper l'organe étudié. Et, à chacune d'elles, il applique le traitement

approprié. Les indications thérapeutiques sont exposées avec ordre, méthode et avec une appréciation critique de leur valeur. M. Lyon a eu soin d'entrer dans tous les détails suffisants pour la réglementation du traitement. Les formules sont simplifiées et adaptées aux préparations les plus efficaces. Quand il s'agit d'un traitement local, l'auteur donne les explications que comporte l'emploi des topiques, ou la pratique des lavages ou la technique d'une ponction, href de tel acte opératoire nécessité par l'affection étudiée.

Les maladies de l'estomac ont été traitées par M. G. Lyon avec une compétence spéciale. Aussi est-ce l'étude thérapeutique des dyspepsies chimiques que, de préférence, nous allons tenter de résumer, ne pouvant éparpiller l'attention sur tout l'ensemhle de la thérapeutique médicale.

Les progrès réalisés par le chimisme stomacal permettent aujourd'hui d'esquisser une classification rationnelle des dyspepsies. Leube, par ses recherches sur les temps de la digestion fut l'initiateur de ces travaux. L'acide chlorhydrique fut reconnu comme l'acide physiologique de l'estomac, mais il n'y existe pas seul, surtout à l'état pathologique où certains acides organiques contribuent à acidifier le chyme. On chercha alors à déterminer dans le liquide gastrique la présence de l'acide chlorhydrique libre et à établir sa proportion exacte à l'exclusion des autres acides. On vit que l'acide chlorhydrique était tantôt diminué (anachlorhydrie, hypochlorhydrie) tantôt augmenté (hyperchlorhydrie), et que, parfois, les acides organiques étaient en excessive quantité (fermentations). De cette première classification, il n'est resté que la gastro-succorrhée, la maladie de Reichmann. MM. Hayem et Winter établirent que la seule recherche de l'acide chlorhydrique libre était insuffisante et qu'il fallait y joindre celle des combinés chlorés. Depuis lors on s'attache à évaluer tout le chlore gastrique, c'est-à-dire : 1° l'acide chlorhydrique libre ; 2° les combinaissns organiques de l'acide chlorhydrique ; 3° les comhinaisons minérales du chlore. C'est à cette détermination complexe que sert le type d'essai du suc gastrique après repas d'épreuve préconisé par M. Hayem. M. Lyon le décrit *in extenso*. Outre le chlore, on recherche la présence d'acides organiques de fermentation, tels que les acides lactique, acétique, butyrique, l'existence des peptones, des propeptones, et des produits de la digestion des matières amylacées, qui peuvent être modifiés par suite des changements de proportion de l'acide chlorydrique.

L'acidité totale du suc gastrique est évaluée par la neutralisation au moyen de la solution sodique décinormale.

L'essai terminé, on a comme résultats : le chlore total, l'acide chlorhydrique libre, le chlore combiné aux albuminoïdes, et le chlore minéral ou fixe. En outre, l'acidité totale. Celle-ci (A) est sensiblement représentée à l'état normal par la somme de l'acide chlorhydrique libre (H) et du chlore combiné (C). A l'état pathologique, à H et à C viennent se joindre des acides organiques. Si donc on examine le rapport de l'acidité totale diminuée de l'acide chlorhydrique libre, (A-H) au chlore combiné (C), on le trouve égal à 1 théoriquement (α). En réalité, il est au bout d'une heure de 0,86.

Supérieure à 1, quand l'acidité totale est trop grande relativement à la proportion d'acide libre et de chlore combiné, c'est-à-dire, quand l'acidité est réalisée par des acides étrangers ; il devient inférieur à 1, quand le chlore combiné est constitué par des combinaisons chloro-organiques anormales. Ce simple rapport (α) indique les modifications survenues dans la qualité des produits de la digestion. On appelle *chlorhydrie* la somme de l'acide libre et du chlore combiné. On appelle *chlorurie* la sécrétion chlorée totale.

Les altérations quantitatives du suc gastrique donnent lieu soit à l'hyperpepsie, s'il est exagéré, soit à l'hypopepsie, à l'apepsie s'il est diminué ou aboli. *L'hyperpepsie* est *générale*, si l'acide chlorhydrique libre et les combinaisons chloro-organiques sont exagérées simultanément ; elle est *chloro-organique*, quand ces dernières seules sont augmentées ; elle est *chlorhydrique* quand l'acide libre est augmenté et les combinés organiques diminués.

L'hypopepsie est due à la diminution de ces deux facteurs et surtout des combinés organiques. L'acidité totale augmentée par des fermentations acides anormales se trouve dans l'hypopepsie comme dans l'hyperpepsie. En outre les désordres gastriques peuvent se traduire par des troubles dans l'évolution de l'acte de la digestion. Celle-ci peut-être accélérée ou ralentie. C'est dans l'hyperpepsie, qu'on observe un ralentissement de la digestion ; dans l'hypopepsie ou l'apepsie, le travail digestif est au contraire hâtif.

Des causes très-variées engendrent ces divers types de dyspepsie. Ils peuvent d'ailleurs être les étapes successives d'une même gastrite : l'hypopepsie étant consécutive à l'hyperpepsie, après que les glandes ont disparu dans le processus morbide. La gastrite infectieuse primitive, bien qu'on n'ait pu assister à la phase initiale,

tend à être admise. Les parasites microbiens peuvent en effet agir sur l'estomac directement ou à la favenr d'une multitude d'agents extérieurs, de ceux-là même qui sont réputés d'ordinaire causes des dyspepsies. Les aliments de mauvaise qualité, les boissons alcooliques, les denrées frelatées, le tabac, les médicaments, les poisons ou caustiques, les habitudes irrégulières sont les principales causes des troubles digestifs. Les maladies préexistantes retentissent vivement sur l'estomac : états infectieux aigus, dyscrasies, tuberculose, chlorose, brightisme, cardiopathies, diabète, névropathies. On sait que M. Hayem tend à faire de la dyspepsie un agent déterminant de névrose plutôt qu'à admettre l'influence prépondérante de la neurasthénie sur la production des gastrites. M. Lyon croit, pour sa part, et à la dyspepsie cause réelle de névrose, et à la dyspepsie d'origine essentiellement nerveuse.

Suit un résumé des lésions gastriques chroniques. M. Hayem a établi des distinctions anatomiques entre les diverses gastrites. Il considère la gastrite interstitielle et la gastrite parenchymateuse. Cette dernière se compose de deux variétés dont l'une est caractérisée par la disparition des cellules glandulaires principales et la prolifération des cellules de revêtement, c'est la gastrite parenhymateuse hyperpeptique. L'autre comporte la disparition des cellules principales et des cellules de bordure qui sont remplacées par des cellules cylindriques, c'est la gastrite parenchymateuse muqueuse. La gastrite interstitielle porte dès le début sur le tissu conjonctif ; elle aboutit par la densification du tissu intéressé à l'atrophie glandulaire, cette forme s'accompagne généralement d'hypopepsie.

Après avoir exposé succinctement les divers types des dyspepsies chimiques : hyperpepsie générale et hyperpepsie chloro-organique, — hyperchlorhydrie et ulcère stomacal, — hypopepsie et apepsie, M. Lyon fait un plan d'examen clinique du dyspeptique.

Sur les données précédentes est établie la thérapeutique générale des dyspepsies. L'importance du régime alimentaire est capitale. M. Lyon y insiste particulièrement et explique l'usage à faire des principaux aliments usuels : lait, képhir, œufs, viandes, poissons, légumes, fruits, pain, boissons, etc. Les prescriptions hygiéniques, l'exercice ou le repos suivant les cas, le changement d'air, les soins cutanés sont aussi nécessaires à la guérison du dyspeptique. Les médicaments sont étudiés avec soin. M. Lyon explique leur action, et s'appuie sur les données physiologiques et cliniques pour en discuter l'usage et le mode d'administration. Ce dernier point est,

quand il y a lieu, amplement développé. Les préparations, les formules sont bien choisies. Les indications du traitement hydrominéral affèrent sont posées ainsi que les considérations thérapeutiques générales. A la partie principale, l'auteur a joint avec raison le traitement des symptômes et des syndromes, indiquant les diverses ressources à mettre en œuvre lors d'accidents urgents, tels que les vomissements, les crises douloureuses, les hémorrhagies.

La thérapeutique s'est aujourd'hui morcelée en une quantité d'ouvrages qui, pour la plupart, ont une valeur spéciale mais traitent chacun d'une série limitée d'affections. La clinique thérapeutique de M. G. Lyon, par son étendue, le soin de sa composition, le labeur non précipité avec lequel l'ouvrage a été édifié, nous semble tout à fait digne de l'attention médicale. Il est, comme le dit l'auteur, destiné aux praticiens à qui il offre, condensée et mise à jour, toute la thérapeutique médicale actuelle.

A. LÉTIENNE.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

TABLE ALPHABÉTIQUE
DES MATIÈRES DU TOME 174

(1894, vol. 2)

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — Téléphone.